/C /WIL

56,129/c

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 23 *août* 1841,

Par AM. WILBAUX,

de Tournay (Belgique).

CONSIDÉRATIONS SUR LE CAILLOT DE LA SAIGNÉE.

I. — Quelle est la valeur séméiologique de la contraction et du trismus?
II. — Quels sont les conséquences et le traitement des contusions des os du crâne?
III. — Des muscles qui concourent aux mouvements du pharynx.
IV. — Comment agit le chlore gazeux lorsqu'il est employé pour désinfecter l'air chargé de miasmes.

(Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.)

PARIS.

IMPRIMERIE ET FONDERIE DE RIGNOUX,

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

Rue des Francs-Bourgeois-Saint-Michel, 8.

1841

348786

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. ORFILA, DOYEN.	MM.
Anatomie	BRESCHET.
Physiologie	BÉRARD (aîné).
Chimie médicale	ORFILA.
Physique médicale	PELLETAN.
Histoire naturelle médicale	RICHARD.
Pharmacie et Chimie organique	DUMAS.
Hygiène	ROYER-COLLARD.
Pathologie chirurgicale	MARJOLIN. GERDY.
Pathologie médicale	DUMÉRIL, Examinateur. PIORRY.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	BLANDIN.
Thérapeutique et matière médicale	TROUSSEAU.
Médecine légale	ADELON.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	FOUQUIER. BOUILLAUD. CHOMEL. ROSTAN.
Clinique chirurgicale	JULES CLOQUET. .... ROUX. VELPEAU, Président.
Clinique d'accouchements	DUBOIS (PAUL).

Agrégés en exercice.

MM. BAUDRIMONT.
BOUCHARDAT.
BUSSY.
CAZENAVE, Examinateur.
CHASSAIGNAC.
DANYAU.
DUBOIS (FRÉDÉRIC).
GOURAUD.
GUILLOT.
HUGUIER.
LARREY.

MM. LEGROUX.
LENOIR.
MALGAIGNE.
MÉNIÈRE.
MICHON.
MONOD.
ROBERT.
RUFZ.
SÉDILLOT, Examinateur.
VIDAL.

Par délibération du 9 decembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui ui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs anteurs, et qu'elle n'entend leur onner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE.

A. WILBAUX.

AVANT-PROPOS.

Le sang joue dans l'économie un rôle trop important pour ne pas avoir attiré l'attention des observateurs dès l'origine des études médicales. Les dénominations d'*âme de la chair* (Moïse), de *caro potens* (Galien), de *chair coulante* (Bordeu), sous lesquelles il a été successivement désigné, témoignent assez de la haute idée qu'on s'est faite de ses attributions physiologiques aux diverses époques de la science : elles font aussi comprendre pourquoi les anciens voulurent faire intervenir les altérations du sang pour une large part dans l'explication des phénomènes pathologiques. Mais l'étude des sciences exactes à peine commencée, les connaissances anatomiques et physiologiques trop peu avancées, ne leur permirent pas de procéder à la recherche directe des qualités normales du sang et de ses altérations dans les diverses maladies. Les moyens d'entreprendre et de mener à bonne fin une semblable étude leur manquaient complétement; et c'est à l'hypothèse qu'ils demandèrent la solution des plus graves problèmes de la science de l'homme. Aussi les altérations humorales furent-elles plutôt imaginées d'après des idées préconçues que décrites d'après l'observation.

Plus tard, il est vrai, lorsque la chimie s'empara du sceptre de la médecine, il sembla que les observateurs allaient enfin procéder plus rigoureusement à l'appréciation des altérations des liquides. Mais, outre que les moyens alors employés

n'avaient ni l'exactitude, ni la délicatesse nécessaires pour aborder de semblables questions, il est à remarquer que les chimistes n'instituèrent jamais un corps d'expériences directes sur les liquides de l'économie. Retranchés dans leurs recherches sur la matière brute, et dans l'examen des réactions qui se passaient à l'intérieur de leurs creusets et de leurs cornues, ils n'hésitaient pas à s'en servir pour expliquer les actes de l'état physiologique et les phénomènes si compliqués de l'état pathologique. Il n'est donc pas étonnant que, malgré le progrès incessant des autres parties de la science, les erreurs de l'humorisme se soient continuées, et aient été soutenues par les noms les plus brillants, jusqu'au dix-huitième siècle, où les doctrines mécaniques commencèrent à être instituées, et menèrent bientôt à un solidisme exclusif.

Notre intention n'est point ici d'établir le parallèle entre ces deux systèmes rivaux, ni de plaider en faveur de l'importance méconnue des altérations humorales, bien que les travaux récents où a été puisé le sujet de cette dissertation (*Recherches sur les altérations du sang*, par MM. Andral et Gavarret) soient de nature à inspirer une pareille pensée, et qu'ils nous portent à admettre comme profession de foi la phrase de Bichat : « Toute théorie exclusive de solidisme et d'humorisme est un véritable contre-sens pathologique. »

Notre seul but est d'établir qu'*il est certains états du sang, liés d'une manière assez constante à certains états pathologiques, pour pouvoir être considérés comme éléments morbides, et être traduits en signes*. Or cette proposition, ne préjugeant rien sur la pathogénie, ne peut être contestée, même par les solidistes les plus exclusifs. Elle n'est que la simple énonciation de

faits positifs, et qui peuvent être aisément vérifiés par l'observation la plus sévère.

Aussi l'esprit d'observation exacte, qui distingue la tendance actuelle des études, n'a pas laissé échapper cette source féconde, où l'on pouvait espérer de puiser des moyens d'éclairer la connaissance des maladies. L'œil attentif des investigateurs a signalé les divers phénomènes que nous nous proposons de commenter. M. Fouquier, en 1819, faisait faire par M. Ratier des recherches sur la couenne inflammatoire. M. Bouillaud, dans son *Traité des fièvres*, en 1826, insistait sur l'état du sang dans certaines fièvres dites *essentielles*, qu'il proposait de localiser dans le système vasculaire. M. Gendrin, à la même époque, consacrait un chapitre de son *Histoire anatomique des inflammations* à des considérations intéressantes sur le sang. En 1829, M. Andral, dans son *Anatomie pathologique*, démontrait quelle importance avaient à ses yeux les altérations du sang, et faisait pressentir tout le parti que la science pourrait tirer un jour d'une étude approfondie de ce liquide. Plus récemment encore, M. Magendie cherchait, par des expériences directes, à vérifier l'influence des altérations du sang sur l'organisme, et M. Piorry consacrait ses recherches cliniques à constater les modifications imprimées aux qualités physiques de ce liquide dans les divers états morbides.

Mais ces observateurs distingués n'ayant pas appelé à leur secours les moyens d'investigation précis et rigoureux que nous fournissent les progrès des sciences dites exactes, il a pu leur arriver de voir d'une manière imparfaite; et à côté d'un fait vrai, a pu être placée une interprétation erronée, parce qu'elle manquait d'une base certaine.

Pour nous, plus heureusement placé, aidé des travaux récents de M. Le Canu, sur la composition du sang humain, ayant vu, pour ainsi dire, notre éducation médicale s'effectuer au milieu des belles recherches de MM. Andral et Gavarret, nous croyons pouvoir arriver à une explication plus sûre des phénomènes. Entre l'état pathologique et l'inspection des qualités physiques du sang, nous pourrons placer, comme intermédiaire, la connaissance de l'altération de composition du liquide.

Ainsi, c'est à l'aide de faits nouveaux fournis par l'analyse élémentaire du sang dans l'état normal et dans l'état pathologique que nous entreprendrons de donner la véritable interprétation des modifications de ses qualités physiques dans les diverses maladies. Et s'il est vrai que ces modifications soient déjà depuis longtemps signalées dans la science, nous croyons cependant que les éléments ont manqué pour interpréter leur véritable signification, et déterminer la valeur que le praticien doit leur accorder au lit du malade.

Ne laissons pas oublier que notre but est essentiellement pratique, et que nous devons uniquement chercher à expliquer les diverses qualités physiques du sang dans les maladies. Pour y arriver aisément, nous nous proposons d'exposer d'abord le phénomène de la coagulation à l'état normal; puis, nous étudierons comment sa composition peut changer avec les divers états morbides; enfin, des deux premières parties, nous pourrons déduire l'interprétation des qualités physiques du sang dans les diverses circonstances pathologiques, et la connaissance de leur valeur séméiologique, et des indications thérapeutiques qu'on peut en faire dériver.

CONSIDÉRATIONS

SUR

LE CAILLOT DE LA SAIGNÉE.

> Toute théorie exclusive de solidisme et d'humorisme est un véritable contre-sens pathologique.
>
> (BICHAT.)

CHAPITRE Ier.

DE LA COAGULATION DU SANG A L'ÉTAT NORMAL.

Les études chimiques et microscopiques entreprises sur la nature et la manière d'être des éléments qui entrent dans la composition du sang, ont démontré jusqu'à la dernière évidence que ce liquide, tel qu'il circule dans les vaisseaux, n'est autre chose qu'une grande quantité d'eau servant de véhicule à un certain nombre de matières organiques et de matières inorganiques.

A. *Matières organiques.* — Elle sont en grande quantité, et peuvent être classées ainsi qu'il suit :

1° Des matières grasses très-nombreuses, et qui se trouvent à l'état de dissolution.

2° Une matière connue sous le nom de *fibrine,* spontanément coagulable, et qui doit à cette propriété importante de jouer le principal rôle dans le passage du sang de l'état liquide à l'état solide, après sa sortie des vaisseaux, et de servir de base à toutes les concrétions qui

se font dans le système circulatoire, soit pendant la vie, soit après la mort. C'est cette matière qui, affectant dans l'arrangement de ses molécules les formes particulières aux tissus organiques, vient constituer les tissus de nouvelle formation, sous le nom de *fausses membranes*.

Une grave question s'est présentée au sujet de la manière d'être de la fibrine dans le sang, question qui n'est pas encore résolue. On s'est demandé si elle y était à l'état de suspension, ou à l'état de dissolution. Le microscope, ce moyen si puissant d'aborder tous les problèmes qui se rapportent à l'état physique d'agrégation des éléments des liquides, n'a pu encore fixer la science à ce sujet. Si l'on pouvait s'en rapporter à une expérience de M. Gendrin, de laquelle il résulterait que, pendant la coagulation du sang, il y a un véritable dégagement de chaleur, la question serait résolue, puisque ce phénomène ne pourrait être attribué qu'au passage de la fibrine de l'état liquide à l'état solide. Mais, outre que M. Gendrin ne donne aucun détail sur une expérience si délicate en elle-même, M. Dumas a professé dans ses cours que vainement on avait essayé de constater cette production de chaleur. La question de l'état physique de la fibrine dans le sang liquide réclame donc de nouvelles recherches.

3° Une troisième matière animale, connue sous le nom d'*albumine*, et qui entre en si grande proportion dans la composition du blanc d'œuf. Cet élément du sang s'y trouve à l'état de dissolution, et n'éprouve jamais la coagulation spontanée qui caractérise la fibrine. Bien que, au point de vue de la composition élémentaire et des propriétés chimiques, la fibrine et l'albumine paraissent à peu près se confondre, cependant il est impossible de ne pas distinguer et séparer complétement, au point de vue physiologique, deux éléments dont l'un tend sans cesse à se solidifier sous forme de réseau organique, et dont l'autre conserve toujours son état primitif, à moins qu'on ne détermine sa coagulation par la chaleur, l'alcool, ou les acides.

4° Enfin, le microscope démontre la présence dans le sang, à l'état de simple suspension, de petits corps lenticulaires de $0^m,125$

de diamètre, connus sous le nom de *globules*. C'est à eux que le sang doit sa couleur propre; c'est dans ces globules que se trouve tout entière la matière particulière séparée par M. Le Canu, sous le nom d'*hématosine,* et dans la composition de laquelle entre le fer directement à l'état de corps simple.

B. *Matières inorganiques*. — Ce sont des matières salines à l'état de dissolution, parmi lesquelles il faut surtout remarquer des chlorures alcalins et un alcali libre, la soude, accompagnés de sulfates alcalins et de phosphates terreux.

En vertu de leurs propriétés physiques différentes, ces divers éléments du sang, lorsqu'ils n'obéissent plus qu'à elles-seules, amènent, dans le liquide qu'ils composent, des changements dont nous allons suivre l'étude.

Si l'on considère le sang qui vient d'être recueilli dans un vase à sa sortie de la veine, on le voit bientôt se prendre en une masse d'aspect homogène et de consistance molle. Suivant M. Gendrin, c'est après une demi-heure en été, et une heure en hiver, qu'il est donné d'observer ce phénomène. Notre opinion diffère ici doublement de celle de cet auteur, en ce que quinze à vingt minutes nous ont toujours paru un terme suffisant pour atteindre l'effet désigné, et que nous n'avons pas remarqué de différence entre l'hiver et l'été pour la durée du temps que le phénomène met à s'effectuer. Quoi qu'il en soit, ce n'est pas là un état définitif pour le sang sorti des vaisseaux. Bientôt le magma homogène qui occupait d'abord tout l'espace précédemment rempli par le sang liquide éprouve un mouvement obscur de contraction sur lui-même. Quelques gouttes d'un liquide jaunâtre apparaissent à sa surface libre; puis les bords commencent à quitter les parois du vase, et alors, à mesure que cette masse diminue de volume, on voit s'échapper de tous ses points un liquide identique à celui qui avait recouvert d'abord la surface libre. Ce mouvement de retrait continue pendant plusieurs heures; la partie solide prend des dimensions de plus en plus petites, augmente en consistance, et le liquide

exprimé de son sein devient de plus en plus abondant. Lorsqu'enfin le mouvement de condensation est achevé, on voit que le sang, sorti liquide du vaisseau, est actuellement et spontanément séparé en deux parties bien distinctes : l'une solide, connue sous les noms d'*île*, *insula*, *caillot ;* l'autre liquide, qui a reçu le nom de *sérum* ou *sérosité.*

Comment se trouvent alors répartis les divers éléments que nous avons reconnus dans le sang ? L'analyse nous apprend que le sérum est formé par de l'eau tenant en dissolution les matières salines, l'albumine et les matières grasses réunies sous le nom de *matériaux solides du sérum*. Quant au caillot, il doit être considéré comme un vaste réseau fibrineux retenant emprisonnés dans ses mailles serrées les globules qui étaient en suspension dans le sang. Cette espèce d'éponge se trouve mécaniquement imbibée d'une quantité très-variable d'un liquide identique à celui qui, sous le nom de sérum, entoure le caillot. Les parties essentielles du caillot, celles qui déterminent ses divers aspects physiques, sont donc la fibrine et les globules ; le sérum qui l'imbibe n'est qu'une partie très-accessoire sans laquelle on concevrait son existence, mais qui cependant constitue toujours la majeure partie du poids du caillot humide non desséché.

On a invoqué diverses causes pour expliquer le phénomène de la coagulation du sang. On a pu penser d'abord qu'elle était due au refroidissement; mais le sang du poisson retiré de la mer est d'abord au-dessous de la température de l'atmosphère, et après qu'il s'est écoulé des vaisseaux, on le voit se coaguler dans un milieu plus chaud que le corps de l'animal d'où il provenait. Et, d'ailleurs, que deviendrait cette explication devant les faits nombreux de formation de caillots sanguins pendant la vie ? De plus, Hewson a fait geler du sang au moment où il sortait de la veine, en le soumettant à une température très-basse; ce sang ayant été dégelé, et étant redevenu liquide, s'est ensuite coagulé régulièrement. Il est vrai que M. Magendie conteste ce résultat, et qu'ayant renouvelé l'expérience de Hewson, il n'a jamais vu le sang se coaguler après sa congélation.

M. Gendrin ne paraît pas avoir compris toute la portée de ces expé-

riences, lorsqu'il a dit : « Dans un vase plongé dans un bain de glace la coagulation est irrégulière et rapide. » Il nous paraît ne pas avoir suffisamment distingué la congélation du sang de sa coagulation, de même qu'il n'a pas saisi la différence entre ce dernier état et la dessiccation, quand il avance, quelques lignes plus loin, « que dans le vide la coagulation est complète en moins d'une heure. » Cependant la coagulation n'exige pas le contact de l'air, puisqu'on la voit s'effectuer dans les vaisseaux du cadavre. Est-ce donc le repos qui détermine la solidification d'une partie des éléments du sang ? Cette opinion séduit au premier abord ; mais l'expérience vient bientôt la détruire : car du sang violemment agité dans un vase n'en laisse pas moins voir sa portion coagulable partiellement agglomérée sous forme de petits caillots.

En présence de l'insuffisance de ces causes physiques, les chimistes produisent des théories émanées de la science qu'ils cultivent. M. Raspail met en avant la précipitation de l'albumine qui cesse d'être dissoute par les alcalis, lesquels se trouvent neutralisés par l'acide carbonique de l'air immédiatement après leur sortie des vaisseaux. Mais rien ne prouve cette neutralisation, puisque, après la coagulation accomplie, on trouve encore le sérum fortement alcalin.

Enfin bon nombre d'auteurs veulent voir dans la coagulation du sang un phénomène entièrement vital : « Ce n'est pas là, dit M. Magendie, se fondant sur les formes particulières de la fibrine coagulée, ce n'est pas là une action chimique, ni un phénomène analogue à celui de la cristallisation ; il y a plus que cela dans la création de la trame du caillot : il y a quelque chose qui tend à vivre, si ce n'est déjà la vie elle-même. » Dans un ouvrage récent, on admet une force d'attraction entre les globules, une sorte de contractilité vitale dont l'intégrité ou la lésion expliquerait les diverses manières d'être du sang dans l'état de santé et dans la maladie. Mais ce ne sont pas les globules qui déterminent par eux-mêmes la coagulation du sang; quand ce liquide ne contient plus de fibrine, les globules sont là intacts, et aucune trace de coagulation n'apparaît.

Pour nous, la propriété de se coaguler spontanément une fois

admise pour la fibrine, sans rechercher si cette propriété doit être rangée parmi celles qui régissent les actes vitaux, ou si elle doit être rapportée à celles qui décident du mode d'agrégation des substances dans lesquelles on ne reconnaît pas la vie, nous croyons pouvoir en faire dériver les modifications qui surviennent dans les qualités physiques du sang sorti des vaisseaux, et expliquer mécaniquement les diverses phases de ces transformations.

Et d'abord, prouvons que la force de coagulation réside dans la fibrine, et que celle-ci est indépendante des globules.

On a cru, et Everard Home, MM. Prévost et Dumas ont les premiers émis cette opinion, reproduite tout récemment encore par MM. Donné et Lecanu, que la fibrine entrait dans la composition des globules. Pour les premiers de ces auteurs, elle formerait le noyau central, enveloppé par la matière colorante sous forme de vessie membraneuse; celle-ci se séparerait, et se rabattrait autour du globule en forme de collerette, trente secondes après la sortie des vaisseaux, et les sphères centrales se réuniraient ensuite en filets qui ne paraîtraient pas différer de la fibre musculaire. Pour M. Donné, les globules seraient produits par une sorte de canevas fibrineux, dans les mailles duquel se trouveraient engagées tout à la fois de l'hématosine et de l'albumine; tandis que, dans l'opinion de M. Le Canu, la fibrine envelopperait la matière colorante, de sorte que les globules seraient des sphéroïdes formés extérieurement d'une pellicule fibrineuse transparente, intérieurement d'albumine et d'hématosine.

Le point commun à ces diverses opinions est la présence de la fibrine comme partie constituante du globule. Or, plusieurs faits empêchent de l'admettre. En effet, si on bat vivement le sang qui vient de sortir de la veine, on en voit se séparer toute la partie coagulable, et le liquide rouge qui reste, incapable de coagulation ultérieure, laisse voir au microscope les globules intacts avec tous leurs caractères primitifs. Muller avait déjà expérimenté directement pour arriver au même résultat. Après avoir reçu, sur un filtre mouillé, du sang de grenouille dont les globules très-gros ne pouvaient le traverser, il vit

ces derniers rester sur le filtre, et il put recueillir un liquide incolore et limpide, dans lequel il ne tarda pas à voir se former un coagulum fibrineux. Cette expérience, instituée d'une manière directe par Muller, se reproduit journellement dans la thérapeutique; car si l'on recueille, dans les premiers instants qui suivent la formation de l'ampoule, la sérosité du vésicatoire, on voit que le derme a rempli l'office d'un véritable filtre, et qu'il a laissé passer les matériaux du sang, à l'exception des globules. Le liquide recueilli présente tous les phénomènes de la coagulation qu'on peut remarquer dans le sang; seulement ici le caillot est incolore; les globules ne sont plus là pour entrer dans les mailles du réseau fibrineux.

De l'étude de ces faits, que nous verrons pleinement confirmés par l'étude de la coagulation dans les circonstances pathologiques, résultent pour nous deux principes :

1° La fibrine est indépentante des globules;

2° C'est dans la fibrine que réside la force qui détermine la coagulation du sang.

Ces deux propositions suffisent pour expliquer les diverses circonstances du phémomène qui nous occupe. Il se passe alors ce qu'on voit s'effectuer tous les jours dans certaines opérations usitées dans les arts, et ayant pour but la clarification des liqueurs. Les molécules de la matière solidifiable, en s'agglomérant, enveloppent les corps en suspension. C'est ainsi que les globules se trouvent emprisonnés dans l'espèce de réseau que forme la fibrine en se coagulant, et qu'une plus ou moins grande quantité de sérosité se trouve retenue, suivant que le réseau lui-même est plus ou moins fortement serré. C'est ainsi que les propriétés de la fibrine ne se bornent pas à rendre compte de la formation du caillot, mais qu'elle peut encore servir à expliquer les diverses apparences de ce caillot. Ce dernier point sera développé dans notre troisième chapitre.

Les globules qui se trouvent à l'état de suspension dans le sang ont une densité plus grande que le liquide dans lequel ils nagent. Lors donc que le sang a été reçu dans un vase, pendant le temps qu'il reste

à l'état liquide et en repos parfait, ces globules tendent à se précipiter au fond. Il en résulte qu'au moment où le réseau fibrineux commence à se former, déjà la proportion des globules est moindre à la surface libre du liquide, et augmente d'autant plus qu'on pénètre plus avant dans sa profondeur. Cette circonstance nous servira à expliquer comment le caillot n'a pas partout la même densité. En effet, si on vient à couper un caillot dans le sens de son épaisseur, on voit que sa consistance va en diminuant, en allant des couches superficielles vers les couches profondes, ce qui tient à ce que les mailles du réseau fibrineux retiennent d'autant moins de globules, et sont d'autant plus fortement serrés qu'on s'éloigne davantage du fond du vase. Cette coupe du caillot montre aussi que sa surface libre est d'un rouge assez vif, qui s'étend à une certaine profondeur, tandis qu'au-dessous la masse est noirâtre. Cet aspect différent est dû à l'oxygénation des couches superficielles du caillot au contact de l'air ambiant.

Avant de terminer ce qui a rapport à la coagulation du sang dans l'état normal, il nous reste à apprécier l'influence que peuvent exercer sur ce phénomène les diverses conditions indépendantes de la composition du sang, c'est-à-dire les modifications qui peuvent résulter des diverses circonstances physiques et chimiques au milieu desquelles s'effectuent son écoulement et sa coagulation.

Nous avons déjà dit que les différences de température renfermées entre les limites dans lesquelles on observe ordinairement le phénomène, ne semblaient pas influer d'une manière sensible sur son mode de production. On peut penser cependant qu'un froid ou une chaleur exagérés devraient précipiter l'instant de solidification du sang, celle-ci en coagulant l'albumine, celui-là en solidifiant les parties aqueuses; mais il ne serait plus ici question du véritable phénomène de la coagulation.

Le mouvement, en hâtant la coagulation de la fibrine, et en empêchant les diverses parties de rester dans les rapports où elles se portent d'elles-mêmes, empêchera le résultat d'offrir toute la régularité avec laquelle on le verra se produire dans l'état de repos. C'est à cette ma-

nière d'agir qu'il faut rapporter l'effet résultant de la hauteur du jet, bien mieux qu'au refroidissement de la colonne sanguine, obligée de traverser une couche d'air plus épaisse.

Le mode d'écoulement du sang aura la même importance, et si une large ouverture du vaisseau est à désirer pour que le phénomène se produise dans toute sa régularité, ce n'est pas, comme on l'a quelquefois pensé, pour que les divers éléments du sang soient émis au dehors dans les mêmes proportions que celles suivant lesquelles ils existent au dedans, mais bien pour que, l'écoulement étant plus rapidement effectué, la coagulation ne soit pas commencée dans les premières parties du liquide, alors que les dernières ne sont pas encore recueillies. Nous verrons cette circonstance exercer la plus grande influence sur la production d'un certain signe pathologique, et nous verrons aussi qu'on peut également y rapporter la modification qui résulte d'une syncope survenue pendant l'opération.

La densité différente des divers éléments du sang jouant le principal rôle dans leur arrangement respectif, la forme du vase aura une grande influence, puisque sa largeur ou son étroitesse auront pour effet d'atténuer ou de seconder les effets qui peuvent provenir de cette cause. Dans un vase large, en effet, la surface libre étant à une faible hauteur au-dessus du fond du vase, la précipitation des globules, par le fait de leur plus grande densité, sera bien peu sensible, et le caillot aura dans tous les points de son épaisseur une composition et une consistance à peu près identiques. Mais dans un vase très-étroit, l'effet produit par la tendance des globules à gagner les parties inférieures sera assez marqué pour que les couches superficielles du caillot acquièrent une très-grande densité. Cette circonstance pourrait même favoriser le départ des éléments au point que les couches superficielles, dépourvues presque complétement de globules, seraient composées d'une assez forte proportion de fibrine pour être décolorées. Quant à ce qui est de la matière du vase, elle ne paraît pas jouir de la moindre influence, bien qu'on ait dit le contraire.

Parmi les agents chimiques qui peuvent modifier les phénomènes de la coagulation du sang, il faut remarquer les alcalis, qui ont pour effet d'empêcher complétement, ou seulement de retarder la coagulation, suivant la proportion plus ou moins forte dans laquelle ils sont mélangés. Certains sels neutres agissent de la même manière, et parmi eux le *sulfate de soude;* une dissolution de sucre a la même propriété. Quelques médecins ont voulu tirer de ces réactions l'explication de certains phénomènes que présente la coagulation du sang dans l'état pathologique. Hâtons-nous d'ajouter que les recherches directes faites sur ce liquide sont loin d'avoir justifié cette manière de se rendre compte des modifications dans les qualités physiques du sang.

CHAPITRE II.

DES DIVERSES PROPORTIONS DES ÉLÉMENTS DU SANG DANS L'ÉTAT DE SANTÉ ET DANS LES MALADIES.

Nous avons établi, au commencement du chapitre précédent, que le sang devait être regardé comme composé d'eau, de fibrine, de globules, d'albumine, de matières grasses et de matières salines. Or, comme il est facile de le prévoir, et comme l'analyse le démontre du reste, il est pour les proportions de ces divers éléments des limites inférieures et supérieures qu'ils ne peuvent dépasser sans coïncider avec l'existence d'un véritable état pathologique; et même, dans l'intervalle de ces limites compatibles avec l'état de santé, on voit les chiffres varier d'une manière assez constante avec les diverses conditions d'âge, de sexe et de tempérament.

Fixons d'abord les moyennes, et voyons les modifications qu'elles peuvent subir, suivant les diverses circonstances de l'état de santé, pour suivre ensuite leurs variations dans les divers états morbides.

M. Le Canu, dans son travail si remarquable sur le sang, a donné pour ce liquide une composition moyenne que sont venues admirablement confirmer les nombreuses analyses faites par MM. Andral et Gavarret. Il résulte de tous ces travaux qu'on doit adopter comme moyennes générales de la composition du sang veineux, dans l'état de santé, les chiffres suivants :

Fibrine	3	parties.
Globules	127	
Matériaux solides du sérum	80	
Eau	790	
Sang	1,000	

Ce n'est pas à dire que ces chiffres soient tellement invariables

qu'en dehors d'eux il y ait nécessairement atteinte portée à l'état de santé. Comme nous l'avons déjà fait pressentir, on peut observer autour d'eux des oscillations d'autant plus étendues que le chiffre qui représente la moyenne normale sera plus élevé. Ainsi, tandis qu'une augmentation ou une diminution qui dépassera quelques dixièmes dans le chiffre de la fibrine sera déjà incompatible avec l'état physiologique, on peut voir les globules monter à 130, 135, 140, ou descendre à 120, 115, et même 100, sans amener pour cela un véritable état pathologique. Les limites entre les deux états ne peuvent pas être posées d'une manière rigoureuse, et peut-être varient-elles pour chaque individu. Ainsi, par exemple, une proportion de globules suffisante à la manifestation régulière des actes vitaux chez une femme d'une constitution délicate, amènerait certainement une perturbation marquée dans l'exercice de ces mêmes actes chez l'athlète dont les organes sont habitués à la présence d'une plus forte proportion de cet élément du sang. Toutefois, il ne faut pas s'exagérer l'étendue de ces écarts, et il paraît bien démontré que si des variations assez grandes entre les proportions des divers éléments du sang sont compatibles avec l'état de santé, on les trouve du moins en rapport constant avec les diverses manières d'être de cet état. Avant d'arriver à produire une modification pathologique, l'altération de proportion des éléments du sang suffit à imprimer une modification physiologique manifeste. Voyons ces modifications suivant les diverses circonstances propres à l'individu.

Age. — L'âge adulte est remarquable par la prédominance de l'élément globulaire : c'est alors qu'on en remarque la plus forte proportion, tandis qu'elle est plus faible chez l'enfant et le vieillard.

Sexe. — La femme, dont l'organisation se rapproche davantage de celle du jeune âge, présente aussi, en général, une proportion de globules inférieure à celle qu'on observe dans le sexe masculin.

Tempérament. — Le tempérament sanguin existe avec une proportion de globules élevée au-dessus de la moyenne 127 ; et si l'élévation devenait un peu plus considérable, nous arriverions à un état pathologique, *la pléthore*, qui n'est en réalité que l'exagération du tempérament sanguin. Dans le tempérament lymphatique, nous trouvons, au contraire, que le chiffre des globules s'abaisse au-dessous du chiffre de cette moyenne. Si nous fixons enfin notre attention sur le tempérament nerveux, nous voyons encore le chiffre des globules descendre, et cette circonstance est parfaitement en harmonie avec le fait proclamé par la clinique, savoir, que *les individus nerveux supportent mal la saignée.*

Cependant on a signalé des exceptions à cette règle générale, et il est bien démontré aujourd'hui qu'on peut trouver réunis chez le même individu les caractères du tempérament nerveux et les attributs de la constitution pléthorique. Dans ce cas même, nous avons à signaler une admirable concordance entre l'observation clinique et l'analyse du sang ; car alors, en effet, on voit les globules s'élever notablement au-dessus de la moyenne.

Que devient la fibrine dans ces diverses circonstances ? Elle n'offre pas de variation appréciable.

De là il semble qu'on puisse déduire que la proportion de globules est en rapport avec la manifestation plus ou moins énergique des actes vitaux, et qu'elle mesure pour ainsi dire l'énergie vitale.

Entre les circonstances physiologiques et pathologiques, se trouvent placées comme intermédiaires deux influences dont l'action est bien marquée sur les proportions des éléments du sang : nous voulons parler de la diète et des pertes sanguines. Or, la connaissance de cette action est bien importante, et elle devient indispensable, si nous voulons la dégager de celle des conditions pathologiques auxquelles sont si souvent mêlées ces deux influences.

Les pertes sanguines, en entraînant au dehors un liquide identique à celui qui coule dans les vaisseaux, sembleraient devoir agir également sur chacun des éléments du sang et n'altérer en rien leurs proportions.

respectives. Mais il est loin d'en être ainsi, et ces éléments sont loin de présenter la même facilité de reproduction. Les globules paraissent seuls atteints par la cause spoliatrice en question, et leur diminution très-sensible est compensée par l'augmentation d'eau. Le chiffre de la fibrine reste intact, et ce n'est qu'au moment où les pertes sanguines sont assez considérables pour amener bientôt un terme fatal qu'on le voit baisser.

L'abstinence des aliments agit dans le même sens : elle amène une diminution sensible et prompte de l'élément globulaire; et ce n'est que lorsqu'elle est poussée jusqu'à l'inanition, que le chiffre de la fibrine se trouve atteint.

Une nourriture abondante aurait l'effet contraire et élèverait le chiffre des globules sans influer sur celui de la fibrine. Nous devons signaler ici une substance qui, sans entrer dans le nombre de celles qui servent d'ordinaire à la nutrition, jouit au plus haut degré de la propriété que nous assignons à une nourriture abondante : c'est le fer, dont l'emploi thérapeutique, dans les diverses espèces d'anémie, a trouvé une si belle justification dans les analyses directes du sang.

Qu'il nous soit permis d'insister sur les résultats que nous venons d'exposer, parce qu'ils se trouvent en opposition directe avec des idées accréditées. La prétendue analogie qu'on a voulu trouver entre la fibrine du sang et le tissu musculaire, a fait voir dans la première l'élément réparateur par excellence, et a fait décider que sa diminution devait résulter des lésions de la nutrition, comme sa forte proportion devait coïncider avec l'exercice énergique de cette fonction. De là, on devait nécessairement conclure à une grande quantité de fibrine comme attribut de l'âge adulte, du sexe masculin, de la constitution sanguine, et à une faible proportion de cet élément dans l'enfance et la vieillesse, chez la femme, dans les constitutions délicates. A plus forte raison l'erreur a-t-elle été commise pour les états pathologiques qui présentent l'exagération des caractères propres aux états physiologiques que nous venons de désigner. Or, sur quelle base a été fondée une pareille théorie? sur quel fait avéré? sur quelle loi recon-

nue ? d'après quelles recherches ? Une hypothèse que rien ne justifie, voilà le point de départ. Et cependant, tel est l'empire des idées préconçues, telle est la ténacité des esprits pour des préjugés invétérés, qu'on éprouve une peine indicible à édifier contre, des théories nouvelles, bien qu'appuyées des faits les plus positifs et les plus aisés à vérifier. Ainsi, dans un ouvrage tout récent, destiné à être classique, nous voyons dire au sujet de la non-diminution de la fibrine dans la chlorose, si bien démontrée par MM. Andral et Gavarret, et si bien en harmonie avec la manifestation extérieure et avec les complications pathologiques qu'on y observe; nous voyons dire que la chose *n'est pas vraisemblable !* C'est plus encore que dire qu'elle n'est pas vraie. Et cela pourquoi ? Parce que l'esprit est accoutumé à se dire : La fibrine est l'élément réparateur par excellence; dans la chlorose, le travail de réparation est en souffrance; donc la fibrine doit être diminuée. Et voilà le syllogisme qu'on institue contre des faits matériels, sans remarquer que la majeure en est fausse, et que, fût-elle démontrée, la conclusion ne serait pas nécessaire. Car, dans l'hypothèse même où la fibrine constituerait le véritable élément réparateur, la nutrition pourrait languir par deux raisons : ou bien, parce que le sang, ne contenant pas assez de fibrine, les organes n'y trouveraient que des matériaux insuffisants de réparation; ou bien, parce que le sang contenant une quantité normale de fibrine, les organes n'auraient plus la force de se l'assimiler. On peut mourir de faim, non-seulement parce qu'on ne mange pas, mais encore parce qu'on ne digère plus.

Nous croyons donc avoir nettement posé quelles sont les proportions d'éléments du sang à l'état normal et comment leurs variations suivent les diverses manières d'être de l'état de santé. Voyons maintenant les modifications qui leur sont imprimées dans les divers états morbides.

Examinons d'abord ce que devient la composition du sang dans deux états morbides, la *pléthore* et l'*anémie*, qui mènent, par des passages insensibles à l'état physiologique, puisqu'ils ne sont que l'exagération de deux manières d'être de cet état, de deux constitutions particu-

lières. Retranchez, en effet, à la pléthore quelques-uns des accidents qui la caractérisent; adoucissez, pour ainsi dire, les teintes du tableau des symptômes généraux qui la représentent, et, insensiblement, vous rentrerez dans le tempérament sanguin. Et par contre, si vous venez à charger les traits sous lesquels on s'est accordé de tout temps à décrire le tempérament sanguin, vous retomberez dans les phénomènes de la pléthore. De même, il serait facile de faire voir comment on peut passer de l'anémie à ces constitutions grêles et délicates, qui sont l'attribut presque exclusif de la femme, mais qui se rencontrent aussi physiologiquement dans l'autre sexe. La pléthore et l'anémie doivent donc être considérées comme deux états morbides, résultant de conditions inverses. Voyons si l'analyse du sang nous aidera à nous rendre compte de ces remarquables différences.

Pléthore. — De tout temps on a senti que, dans cette maladie, le sang doit jouer un grand rôle. L'absence complète de lésion locale, et la considération des phénomènes généraux qui caractérisent cet état morbide, avaient forcé les pathologistes à chercher la cause de tous ces désordres fonctionnels dans une altération du liquide nourricier de l'économie. Mais, ici encore, c'est à l'hypothèse qu'on avait recours, au lieu de procéder par des recherches directes. Ainsi, à la vue de la turgescence du système capillaire général, on s'était empressé d'admettre que la masse totale du sang devait être augmentée de quantité. Mais où sont les preuves de cette augmentation ? qui l'a vérifiée ? comment a-t-on pu établir la moyenne normale de la quantité du sang ? comment a-t-on pu procéder à la recherche des variations de cette moyenne? Non-seulement ici les expériences manquent, mais nous devons encore dire qu'une pareille détermination est impossible, qu'il n'y a pas de moyen connu pour résoudre un pareil problème. C'est donc une hypothèse, et une hypothèse toute gratuite, qui a fait choisir le mot de *pléthore*, et celui plus moderne de *polyhémie*, pour désigner l'état morbide qui nous occupe. Mais ce n'est pas tout : dans le tempérament sanguin, et dans la pléthore qui n'en est que l'exagération, les actes vitaux s'accomplissent avec une énergie remarquable. Comment alors

ne pas s'attendre à trouver la pléthore caractérisée, dans les auteurs, par une augmentation de la quantité de fibrine ? Ici encore nous voyons l'hypothèse préférée à l'analyse directe, qu'il était cependant facile de faire intervenir en cette circonstance. Mais, avec les idées généralement proposées et reçues sur le rôle de la fibrine, la conclusion était si logiquement déduite que personne n'a hésité à l'admettre, et à partir de cette base tout hypothétique comme d'une vérité irrévocablement démontrée.

Eh bien! si, laissant de côté le champ si vaste des suppositions, nous demandons aux recherches sévères et exactes de fixer le rôle que la fibrine doit remplir dans les phénomènes de la pléthore, nous verrons que ce rôle est *absolument nul.* Une pareille opinion paraît paradoxale, sans doute; mais comment se refuser à l'admettre, quand nous voyons, dans les nombreuses analyses publiées par MM. Andral et Gavarret, la fibrine ne jamais sortir des limites physiologiques dans tous les cas de pléthore simple. C'est donc un fait désormais bien établi et irrévocablement démontré que, *dans la pléthore, quelle que soit son intensité, la fibrine reste invariablement à son chiffre normal.*

Quand nous avons parlé des modifications introduites dans la composition du sang, suivant les tempéraments et la manière de vivre, nous avons vu que ces influences se traduisaient constamment par une variation dans le chiffre des globules. C'est encore cet élément du sang, dont l'importance avait été beaucoup trop négligée depuis le commencement du siècle, qui, par ses variations, nous rendra compte des phénomènes si caractéristiques de la pléthore. En effet, dans tous les cas de pléthore bien constatés qu'ils ont soumis à leur analyse, MM. Andral et Gavarret ont trouvé que le chiffre des globules s'élevait au-dessus de la moyenne 127, et que l'élévation était d'autant plus considérable que les phénomènes pléthoriques étaient eux-mêmes plus intenses. Ce résultat avait été annoncé déjà dans la belle et remarquable thèse de M. Le Canu, qui n'avait malheureusement pas su le rendre indépendant des variations de proportion de la fibrine. Ainsi,

dans la pléthore, un sang trop riche en globules, et privé d'une assez grande quantité de l'eau qu'il contient à l'état normal, est en contact incessant avec les divers organes de l'économie. Il en résulte une surexitation générale qui exagère l'action de la plupart des actes, et précipite le jeu de la machine vivante, à tel point qu'elle amène des troubles notables et un véritable état morbide. Et, si maintenant nous nous rappelons que le premier effet de la saignée sur la composition du sang est de diminuer la masse des globules et d'augmenter la proportion d'eau, ne sera-t-il pas facile de comprendre la toute-puissance des émissions sanguines dans le traitement de la pléthore?

Anémie. — Si nous passons maintenant à l'étude de la composition du sang dans l'anémie soit spontanée (*chlorose*), soit acquise sous l'influence d'une cause quelconque, nous verrons que les mêmes idées préconçues, les mêmes préjugés admis sur le rôle des divers éléments du sang, ont entraîné les auteurs dans des erreurs semblables à celles que nous avons déjà signalées pour la condition pathologique opposée. Ainsi, en face de la décoloration générale des systèmes cutanés et muqueux, on pensa immédiatement à une diminution dans la masse totale du sang, sans réfléchir un instant qu'une pareille assertion échappait à tout moyen de vérification directe. Pour rendre compte de la langueur des fonctions, et de la flaccidité du système musculaire en particulier, on fit intervenir la diminution de la fibrine, et on affirma cette diminution, sans même essayer une vérification si facile à obtenir.

Pour les diverses anémies, comme pour la pléthore, nous n'hésitons pas à le dire, le rôle de la fibrine est *nul*. Il est incontestable aujourd'hui que, dans la chlorose et dans les diverses anémies acquises, la fibrine ne s'abaisse pas au-dessous de son chiffre normal. MM. Andral et Gavarret ont publié à ce sujet des faits tellement nombreux et tellement probants que le doute n'est plus permis. Nous devons d'autant plus insister sur ce remarquable résultat, qu'il a paru dans la science, sous le nom de M. Fœdish, des analyses du sang d'où il résul-

terait que chez les chlorotiques le chiffre de la fibrine ne représente plus que le tiers du chiffre normal. Cette assertion était si bien en harmonie avec les idées accréditées qu'elle fut acceptée sans contestation, et répétée avec empressement sans que personne songeât à la vérifier. C'est sans doute une chose fâcheuse que de voir ainsi un travail rigoureux, en apparence du moins, tendre à la consécration d'une veritable erreur pathologique. Mais, en vérité, il suffit de jeter les yeux sur les analyses de M. Fœsdish pour dire, avec M. Le Canu, que la composition du sang par lui admise s'écarte tellement de ce qu'ont appris les analyses les plus récentes et les mieux faites, qu'on ne saurait donner cours, dans la science, à des résultats qui ne concordent même pas entre eux, comme il serait facile de le vérifier.

Dans l'anémie, comme dans la pléthore, c'est dans les variations de l'élément globulaire que nous devons chercher la véritable interprétation des phénomènes morbides. Tandis que, dans la première, le chiffre des globules s'élèverait au-dessus de la limite physiologique supérieure, nous le voyons, dans la seconde, s'abaisser rapidement au-dessous de la limite inférieure. Il peut alors atteindre des proportions tellement basses qu'on aurait peine à ajouter foi à de semblables résultats, si les faits n'étaient à présent assez nombreux pour former une série de dégradations continues, et en rapport avec la gravité des phénomènes. Ainsi, dans les anémies peu marquées, le chiffre des globules est resté contenu entre 100 et 80; faites un pas de plus vers l'accroissement de l'état morbide, et le chiffre tombera entre 80 et 60; à un degré plus avancé, vous n'aurez plus qu'une proportion de globules entre 60 et 40. Mais là ne s'arrête pas la maladie; elle peut encore faire des progrès, et avec elle marchera la lésion du sang: les globules pourront tomber à 30 et même à 21. Il est donc constaté aujourd'hui que la vie peut persister avec une proportion de globules six fois moindre que celle de l'état normal. Et si on considère que, à mesure que les globules diminuent, la proportion d'eau augmente, on comprendra comment on a pu rencontrer une femme anémique dont le sang ne contenait plus en globules que 21 au lieu de 127,

tandis que la proportion d'eau s'était élevée de 790 au chiffre énorme de 905.

Dans l'anémie, c'est donc un sang très-riche en eau et très-pauvre en globules qui circule dans les vaisseaux. Ses propriétés stimulantes sont, par suite, considérablement diminuées; aussi la vie particulière de tous les organes est en souffrance. De là résultent cette langueur générale, ce peu d'énergie réactionnelle, cet affaissement, qui caractérisent à un si haut degré l'état anémique, et la chlorose en particulier.

Cependant nous ne devons pas ici dissimuler que dans l'anémie, malgré l'abaissement des forces générales au-dessous de leur type normal, puissent apparaître, et apparaissent fréquemment des phénomènes susceptibles de faire croire à une surexcitation de certains organes en particulier. Quoi de plus commun que de rencontrer, du côté de l'estomac, chez les chlorotiques, une susceptibilité particulière, une sensibilité exagérée qui a trop souvent fait croire à l'existence d'une gastrite? Et du côté des fonctions de relation, la céphalalgie, les vertiges, les troubles de la vue, n'ont-ils pas souvent simulé, de la manière la plus complète, de véritables congestions cérébrales? Avons-nous besoin de dire enfin que, dans la chlorose, très-souvent le pouls est vif, accéléré, et les battements du cœur exagérés, de manière à produire de véritables palpitations? Et cependant tout cet appareil trompeur de forces surabondantes coïncide avec une véritable faiblesse radicale. C'est ici le lieu de rappeler que la privation de l'excitant naturel cause souvent dans un organe des phénomènes extérieurs identiques, en apparence du moins, à ceux que produirait une surexcitation véritable. Lorsque dans l'économie tout entière vient à manquer l'excitation nécessaire à l'exercice régulier des fonctions, le système nerveux se pervertit dans ses actes, acquiert une prédominance fatale, et crée dans les organes des lésions d'action propres à induire en erreur sur la véritable cause des phénomènes observés. A la vue des graves accidents nerveux qui suivent les grandes hémorhagies, et des désordres purement fonctionnels que l'on remarque chez les individus affaiblis

par de longues maladies, on a dit depuis longtemps, et avec raison : *Sanguis frenat nervos*. Cette proposition est vraie, et doit servir de guide dans l'emploi des moyens antiphlogistiques. Mais nous devons dire que cette influence modératrice du système nerveux, qu'on a attribuée au sang en masse, doit être, avec plus de vérité, rapportée à la présence d'une certaine proportion de globules dans le liquide nourricier.

Névroses. — De ces dernières considérations présentées sur les phénomènes de l'anémie, de ce que nous avons dit déjà sur le tempérament nerveux, il est facile de déduire les altérations du sang qu'on doit rencontrer dans les grandes névroses. Et en effet, l'analyse a confirmé ce qu'on pourrait prévoir. Contentons-nous de dire que, dans ces maladies, la fibrine reste à l'état normal, tandis que les globules, s'abaissant considérablement, entraînent une augmentation proportionnelle de la quantité d'eau. Ajoutons encore que, si nous avons rencontré dans certains tempéraments nerveux les signes et la composition du sang propres aux constitutions pléthoriques, les mêmes exceptions peuvent se rencontrer dans les névroses. Dans certains cas, rares en effet, la saignée, loin d'exaspérer les accidents nerveux dont nous nous occupons, exerce une influence favorable sur l'état des malades. En pareille circonstance, l'analyse du sang a prouvé que l'élément globulaire prédominait dans l'économie. Et à l'appui de ce que nous venons de dire, nous pouvons citer un fait tout récent, observé dans le service de M. Andral. Chez un jeune sujet atteint d'une chorée, dont les accidents allaient tous les jours en s'aggravant, l'emploi des émissions sanguines eut tant de succès que la guérison fut bientôt complète. L'analyse démontra, dans cette circonstance, la présence d'une très-grande proportion de globules dans le sang.

Phlegmasies. — Au milieu de leurs différences, si nombreuses de forme et de siége, les diverses phlegmasies aiguës présentent des caractères communs d'une telle évidence, que les pathologistes ont toujours

été d'accord pour les ranger dans une même classe. La considération des qualités physiques du sang, loin de donner un démenti au rapprochement de ces divers états morbides, était venue, comme nous le verrons plus tard, les rattacher les unes aux autres par un nouveau lien commun. Il était donc permis de penser que l'analyse élémentaire de ce liquide justifierait à son tour l'établissement de cette famille si naturelle du cadre nosologique. Et, en effet, hâtons-nous de le dire, les résultats ont été si tranchés, et d'une telle constance, que les données de l'expérience directe ont certainement dépassé toutes les prévisions qu'il était permis de fonder à ce sujet. Il résulte, en effet, de l'analyse de plus de deux cents saignées pratiquées, dans les diverses espèces de phlegmasies aiguës, par MM. Andral et Gavarret, que toujours, et d'une manière invariable, le chiffre de la fibrine est notablement élevé au-dessus de la moyenne 3, et oscille entre les chiffres 4 et 10; et encore ce chiffre 4 ne s'est-il rencontré que dans les phlegmasies très-légères, ou quand la saignée était pratiquée moins de 24 heures après l'établissement du travail local. La constance de cette altération particulière du sang, dans les phlegmasies aiguës, est sans doute très-remarquable; mais nous serons encore obligé de lui accorder une bien plus grande importance, si nous suivons l'étude des variations de la fibrine dans les diverses périodes de l'état phlegmasique. Des faits publiés par les deux observateurs dont nous venons de mentionner les recherches il résulte, en effet, que, depuis le début de la phlegmasie jusqu'à sa terminaison, les variarions de la fibrine sont en harmonie parfaite avec l'état de la lésion locale. L'accroissement de la fibrine, faible au début de la maladie, alors que la lésion d'organe ne fait que commencer, prend un nouveau développement à mesure que la phlegmasie envahit de nouvelles parties de l'organe frappé, ou passe à un degré plus avancé dans les parties primitivement atteintes. Tant que dure la marche ascendante de la maladie, le chiffre de la fibrine monte invariablement, et peut atteindre le chiffre 10, c'est-à-dire s'élever à une proportion plus que triple de celle de l'état normal. Mais examinez le sang à une époque où la mala-

die commence à décroître, et alors vous verrez le chiffre de la fibrine s'abaisser à son tour, et suivre la marche descendante de l'état local, comme il avait traduit fidèlement sa période d'accroissement. Et quand enfin la lésion d'organe a complétement disparu, lorsque tout travail morbide local s'est éteint, le chiffre de la fibrine est retombé à ses proportions normales, l'altération du liquide a disparu en même temps que la lésion du solide.

Voilà donc dans toute phlegmasie deux grands faits qui marchent ensemble, qui parcourent d'un pas égal deux lignes parallèles, dont l'un peut servir de traduction à l'autre : le travail qui s'opère dans le solide, et la production de fibrine dans le sang. Mais par où s'ouvre la scène ? lequel des deux du solide ou du liquide est le premier atteint ? quel est celui de ces deux états qui commande la manifestation de l'autre ? Question importante, sans doute, et dont la considération nous entraînerait dans les champs les plus élevés des discussions médicales. Mais dans l'état actuel des connaissances acquises, nous ne trouvons pas de matériaux suffisants pour l'aborder. Seulement nous devons dire ici que si on n'a jamais, à notre connaissance du moins, constaté une véritable augmentation de fibrine avant la manifestation des signes locaux de la phlegmasie, il n'est jamais arrivé non plus que la lésion du sang ait été trouvée en retard par rapport à la maladie locale. A quelque époque rapprochée du début de l'inflammation qu'ait été pratiquée la saignée, toujours la fibrine a été trouvée notablement augmentée. Si donc il est impossible d'établir que l'altération du sang a la priorité, il n'est pas plus permis d'affirmer que c'est la lésion du solide qui commande et entraîne après elle l'élévation du chiffre de la fibrine.

Jusqu'ici nous n'avons rien dit des globules, cet élément du sang auquel nous avions accordé une attention toute spéciale et exclusive dans l'étude de la pléthore et de l'anémie. Néanmoins dans les phlegmasies les globules sont modifiés ; mais ce n'est pas réellement par l'influence de l'état local, mais bien sous l'influence de la diète et du traitement antiphlogistique. En effet, depuis le début de la maladie

jusqu'à sa terminaison complète, la masse des globules diminue de jour en jour: constamment on la trouve moindre à une seconde saignée qu'à une première, à une troisième qu'à une seconde; et cela indépendamment de la marche croissante ou décroissante du travail local. Ce n'est que plus tard, lorsque la cessation de ce travail aura permis de rendre au malade une quantité suffisante d'aliments, que la réparation des globules commencera à se faire, et se continuera plus ou moins longtemps jusqu'à leur retour aux proportions physiologiques, et à l'entier rétablissement du sujet. Il n'y a donc, du côté des globules, rien qui caractérise la phlegmasie, rien qui soit en rapport avec la marche de la lésion du solide.

Mais si, dans les altérations de l'élément globulaire, il n'y a rien qui puisse nous éclairer sur les progrès de l'état phlegmasique une fois produit, n'y aurait-il pas certaines relations entre la facilité de production d'une phlegmasie locale et la proportion des globules qui entrent dans la composition du sang? C'est encore négativement que nous avons à répondre ici, malgré l'opinion qui regarde généralement le tempérament sanguin et la pléthore comme d'éminentes prédispositions aux phlegmasies. Avec les proportions de globules les plus basses, comme avec les plus élevées, la phlegmasie a été observée. Les analyses sont là pour le démontrer, et si nous voulions citer des exemples, nous n'aurions que l'embarras de choisir.

Bien plus, et ce fait est de la plus haute importance, et les preuves sont assez nombreuses pour rendre toute contestation impossible, chez les individus dont le sang est pauvre en globules, la phlegmasie naît au moins aussi facilement que chez ceux dont le sang en contient une abondante proportion. Et cela deviendra moins étonnant si nous réfléchissons que, dans l'anémie et la phlegmasie, il est un point par lequel la lésion du sang se rapproche singulièrement, c'est la prédominance de la fibrine, son augmentation de quantité, réelle dans l'un de ces états, relative dans l'autre. A l'appui de ce résultat de l'analyse élémentaire, arrive cet autre résultat, proclamé déjà par les recherches cliniques, et signalé surtout à l'attention par l'auteur des *Phleg-*

masies chroniques, à savoir que, chez les individus à constitution faible et débilités par de longues maladies, les phlegmasies aiguës se produisent avec une admirable facilité.

Cependant, si nous considérons plus spécialement la physionomie générale de la maladie, et cet ensemble de symptômes réactionnels qui, à un degré plus ou moins prononcé, accompagnent toujours la phlegmasie locale, nous verrons l'élément globulaire acquérir une importance qu'il avait complétement perdue, tant que nous n'envisagions que l'organe lui-même siége de la lésion. Dans toute phlegmasie aiguë, en effet, il y a deux éléments bien distincts : d'une part, la lésion de l'organe frappé ; de l'autre l'état général, ce cortége de symptômes résultant de la manière dont les sympathies de l'économie entière sont éveillées par la souffrance de l'une de ses parties. Il s'en faut que ces deux ordres de phénomènes concordent toujours. Souvent, avec une lésion locale très-intense, l'état général est peu prononcé, tandis que dans d'autres circonstances c'est le contraire qui se présente. Lorsque, chez un individu atteint de phlegmasie, les sympathies répondent vivement, que la turgescence du système capillaire est très-prononcée, le pouls fort, rapide, vibrant, et la température de la peau portée à un degré très-élevé, on dit que la phlegmasie marche avec un *état inflammatoire général*. Cet état est indépendant du travail phlegmasique local, puisque ce dernier peut exister sans lui, et que, de son côté, l'état inflammatoire, c'est-à-dire de forte réaction générale, peut se montrer sans que nulle part existe une phlegmasie, par exemple, dans le début des fièvres continues. Disons plus : l'état inflammatoire général peut à lui seul constituer un véritable état morbide et créer cette pyrexie à laquelle il a imposé son nom de *fièvre inflammatoire*. Si maintenant nous cherchons, à l'aide de l'analyse élémentaire du sang, à nous rendre compte des circonstances qui favorisent la production de ce cortége de symptômes généraux intenses, nous verrons que c'est par les variations de l'élément globulaire qu'on peut les expliquer. C'est en effet dans les cas où la phlegmasie vient à sévir chez un individu à

tempérament sanguin, dont par conséquent le sang est riche en globules, que les sympathies sont fortement éveillées, que la réaction générale est intense.

C'est donc en conservant au mot *état inflammatoire* la signification qui lui appartient réellement et que les anciens lui ont toujours accordée, qu'on peut concevoir pourquoi ils avaient établi que *le tempérament sanguin prédisposait à l'état inflammatoire*. Ainsi interprétée, cette proposition est vraie; mais elle cesserait de l'être si, par une confusion de langage, on venait à ne pas distinguer *le travail phlegmasique local de l'état inflammatoire général*.

De ces considérations nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes:

1° Dans la phlegmasie, les variations de la fibrine du sang sont en parfaite harmonie avec la marche et l'intensité de la lésion locale.

2° Dans la phlegmasie, l'élément globulaire n'a aucun rapport avec la lésion locale, mais commande l'état général qui marche avec elle.

Produits accidentels. — A la suite des phlegmasies se présentent tout naturellement ces produits accidentels, *tubercules*, *cancer*, etc., développés dans le sein des organes. Il existe pour ces produits deux états bien différents.

1° *État de crudité.* — A cette époque, tout ce qu'on peut constater dans le solide lésé, c'est l'existence du produit accidentel, avec refoulement plus ou moins prononcé des tissus environnants; mais nulle part on ne trouve de trace bien caractérisée d'un notable travail phlegmasique. L'examen du sang à cette époque nous démontre que la fibrine est restée à l'état normal, et que les globules, au contraire, influencés par la souffrance plus ou moins marquée de l'économie, ont commencé à subir une diminution sensible.

2° *État de ramollissement.* — Dans cette période, il s'établit autour

du produit anormal un véritable travail éliminatoire : le solide lésé s'enflamme autour du corps étranger pour l'expulser de son sein. Ici encore on trouve une vérification remarquable des résultats précédemment annoncés. L'analyse nous apprend en effet que, du moment où existe cet état phlegmasique d'élimination, la fibrine augmente, suivant l'intensité et l'étendue de ce travail. Quant aux globules, ils ont continué à diminuer ; et si la souffrance générale a été considérable et suffisamment prolongée, ils atteignent les chiffres les plus bas.

Congestion, hémorrhagies. — En se plaçant exclusivement au point de vue de l'anatomie pathologique, et en ne considérant que la lésion d'organe, sans doute le groupe des congestions et des hémorrhagies cérébrales se présenterait à nous comme constitué par des états morbides offrant entre eux les plus fortes analogies. Mais si l'on considère les formes de ces diverses maladies, les causes qui peuvent les produire, on trouvera à constater des différences si notables et si évidentes, qu'on pourra difficilement se refuser à l'idée que dans cette classe existent, artificiellement rapprochés, des états morbides de nature différente. En face de ce fait solidement établi par les considérations cliniques, nous ne devons pas nous étonner si l'analyse élémentaire ne rencontre pas alors dans les altérations du sang la même constance que pour les phlegmasies. Nous devons dire cependant que jamais, dans ces sortes de maladies, la fibrine n'a dépassé la limite supérieure de l'état physiologique, que jamais elle n'a atteint le chiffre 4. Ce résultat est important en ce qu'il fournit une nouvelle preuve à l'appui de ce que nous avons dit de l'augmentation de fibrine, comme caractère réel de la phlegmasie.

Parmi les nombreuses analyses de sang appartenant à des sujets atteints de congestions et d'hémorrhagies cérébrales, publiées par MM. Andral et Gavarret, il en est un certain nombre qui sont complétement négatives : le sang n'offre aucune espèce d'altération, ni dans la fibrine, ni dans les globules, tout est à l'état normal. Mais à côté de ces faits négatifs, il en est de plus nombreux, et qui acquiè-

rent une grande valeur en démontrant qu'il est un certain état du sang dont la condition favorise, et quelquefois suffit à produire la congestion et même l'hémorrhagie cérébrale. Nous voulons parler de ces cas dans lesquels, en même temps que les globules ont dépassé notablement leur moyenne physiologique, la fibrine a subi une diminution sensible. Alors les éléments globulaire et fibrineux ont suivi une marche inverse, de manière à ce que le premier fût très-prédominant par rapport au second. Mais les globules isolés, sans lien commun, sans force d'agrégation, ne sont que de petits corps emportés dans le courant circulatoire ; tandis que la fibrine, par sa tendance incessante à se coaguler, doit nécessairement donner au sang plus de viscosité, et rendre plus difficile son extravasation. D'autre part, les propriétés stimulantes du sang paraissent bien réellement résider dans l'élément globulaire.

Ces considérations nous aideront à comprendre comment, à mesure que les globules deviennent prédominants par rapport à la fibrine, la tendance aux congestions doit se prononcer; et comment, quand cette rupture d'équilibre entre les deux éléments sera devenue très-marquée, il pourra en résulter, par cela même, une véritable hémorrhagie. Si nous rappelons maintenant que dans la chlorose, où les globules sont diminués, les hémorrhagies sont très-rares, et les symptômes de congestion cérébrale évidemment mensongers et dus à un véritable trouble nerveux; que dans les phlegmasies, où la fibrine est en excès, les hémorrhagies sont loin aussi d'être fréquentes; il sera difficile de se refuser complétement à penser qu'il est des congestions et des hémorrhagies qui reconnaissent pour cause une grande prédominance des globules par rapport à la fibrine.

A côté de ces réflexions et pour les appuyer, hâtons-nous d'ajouter que dans le scorbut nous trouvons, pour nous rendre compte de la facile production de tant d'hémorrhagies, une grande diminution de fibrine, tandis que les globules ne sont pas au-dessous de leur chiffre normal. C'est là un point très-important, que les analyses de MM. Andral et Gavarret ont définitivement acquis à la science.

Pyrexies.—Pour compléter ce que nous avons à dire des altérations du sang dans les maladies, nous avons à nous occuper maintenant d'un groupe remarquable, celui des *fièvres continues.* A plus d'une époque, des médecins du plus haut mérite ont essayé de faire rentrer les fièvres dans la classe des phlegmasies. De nos jours, la doctrine de la localisation des fièvres, reproduite dans la science, fut développée avec tant de talent et soutenue avec tant de force logique, que la génération médicale presque tout entière fut entraînée sur les pas d'un homme de génie. Cependant la réaction ne tarda pas à s'opérer. Les esprits, fatigués de luttes incessantes et animées, se mirent à observer les malades. Alors on s'aperçut que les manisfestations morbides locales, qui accompagnaient les fièvres continues étaient loin de mériter toute l'importance qu'on leur avait d'abord attribuée. Les unes, en effet, ne présentaient rien de constant dans leur existence, et, partant, ne pouvaient être considérées que comme des épiphénomènes et rien de plus; les autres, si elles présentaient le caractère de constance, étaient loin d'être toujours en rapport par leur intensité avec la gravité de l'état morbide. Dès-lors la doctrine de la localisation des fièvres continues fut minée; et, à l'exception de quelques esprits fort distingués, du reste, l'immense majorité des médecins se rallia à cette autre manière de voir, qui consistait à considérer les fièvres comme des maladies générales existant avec des manifestations locales, les unes sans aucun caractère de constance, les autres sans rapport nécessaire d'intensité avec la gravité de l'état morbide.

La considération des altérations du sang, en élevant une barrière infranchissable entre les phlegmasies et les pyrexies, vient à l'appui de cette dernière manière de considérer ces états pathologiques.

Nous avons vu en effet que, dans toute phlegmasie aiguë, la fibrine subissait une augmentation notable au-dessus de la moyenne physiologique. Eh bien! dans les fièvres continues, quelle que soit leur bénignité ou leur intensité, le chiffre de la fibrine *ne s'élève jamais* au-dessus de la limite physiologique, et n'atteint jamais le chiffre 4.

C'est le résultat de plus de cent cinquante analyses faites par MM. Andral et Gavarret sur du sang d'individus atteints de fièvres continues. On dira peut-être que ce caractère de non-augmentation de la fibrine n'est qu'un caractère négatif. Oui, sans doute; mais qu'on veuille prendre la peine de l'opposer à cet autre caractère positif, l'augmentation constante de la fibrine dans la phlegmasie; et alors il suffira d'un peu de bonne foi pour se convaincre de son importance, quand il s'agit de juger si les fièvres doivent ou non rentrer dans la classe des inflammations. Ce n'est donc pas sans étonnement que nous voyons, dans un ouvrage tout récent, un médecin distingué terminer l'énumération des caractères différentiels de la fièvre typhoïde et des phlegmasies, par la phrase suivante :

« Je ne dirai pas que la fièvre typhoïde diffère des phlegmasies par l'état des liquides, puisqu'il est démontré que l'altération du sang n'a rien de propre, au moins depuis les faits connus jusqu'ici, à l'affection typhoïde. »

N'est-ce donc rien que d'avoir démontré dans le sang une altération, sans la présence de laquelle la phlegmasie ne peut exister, et d'avoir prouvé, par des faits nombreux et incontestables, que cette altération ne se recontre jamais dans les fièvres continues ?

Afin de poser une loi qui ne souffrît aucune espèce d'exception, nous nous sommes contenté de dire que dans les fièvres continues la fibrine ne s'élevait jamais au-dessus de son chiffre normal. Si la maladie est légère, et si elle marche vers la guérison sans passer par les périodes graves, la fibrine reste effectivement dans ses limites physiologiques. Mais dans les cas de fièvres graves, quand la maladie fait des progrès et que l'état adynamique vient à se prononcer de plus en plus, alors la fibrine subit une notable diminution, alors elle descend rapidement à 1,5, à 1, et à 0,9, c'est-à-dire au-dessous du tiers de sa proportion normale, 3. Nous avons vu que dans les phlegmasies, plus la maladie est intense et plus la fibrine est augmentée ; ici, dans les fièvres continues, plus l'état morbide devient grave, plus le chiffre de la fibrine s'abaisse.

A ceux qui ne voudraient pas se contenter d'un caractère négatif pour séparer nettement les fièvres des phelgmasies, nous pourrions dire maintenant : N'est-ce pas un caractère positif que celui de la marche inverse de la fibrine dans ces deux états morbides, à mesure que l'affection avance vers une période de plus en plus grave ?

Une fièvre continue vient, dans sa marche, à être compliquée d'une phlegmasie intermittente, d'une pneumonie, d'un érysipèle, d'une méningite, etc..... que devient la fibrine ? C'est une chose bien remarquable; mais, du moment où la phlegmasie s'est établie, la fibrine monte dans la direction qui lui est imprimée par le nouveau travail local, et s'élève bientôt d'une manière notable au-dessus de sa moyenne physiologique. Voilà encore une nouvelle preuve de la relation intime et nécessaire qui existe entre le travail phlegmasique et l'accroissement de la fibrine. Voilà encore une nouvelle preuve de la distinction à établir entre la classe des phlegmasies et celle des pyrexies.

Pour bien se rendre compte du rôle des globules dans les fièvres continues, il faut étudier le sang à deux époques bien distinctes de la maladie, au début et à un période plus avancée. Quand on opère sur du sang extrait à une époque très-rapprochée du début, et mieux encore pendant les prodromes de la maladie, on voit que, dans l'immense majorité de ces cas, le chiffre des globules est notamment élevé au-dessus de la moyenne physiologique. Plus ce chiffre sera élevé, plus la fièvre marchera avec ce cortége de symptômes généraux qui caractérisent la forme dite *inflammatoire*. Et si on se rappelle que dans ce moment la fibrine se trouve tout au plus à un état normal, on verra que l'élément globulaire prédomine par rapport à la fibrine, circonstance importante qui rapproche le début des fièvres continues des congestions et des hémorrhagies. Ce rapprochement, dit M. Andral, a sans doute quelque chose de singulier; mais il nous étonnera moins si nous réfléchissons que les congestions et les hémorrhagies sont au nombre des plus fréquents éléments des pyrexies.

Si on examine au contraire le sang à une période plus avancée de la maladie, on voit que la diète et le traitement antiphlogistique (s'il

a été employé) ont, dans ce cas comme partout, exercé leur influence connue, et entraîné une diminution marquée des globules.

Ainsi donc, pour résumer, nous pourrons établir les deux propositions suivantes :

1° Dans les fièvres continues, au début et pendant tout le cours de l'affection, si elle est légère, la fibrine conserve son chiffre normal; si elle est grave, la fibrine normale au début s'abaisse d'une manière très-notable, à mesure que l'état du malade devient plus alarmant.

2° Dans les fièvres continues, au début et surtout dans les prodromes, le chiffre des globules est très-souvent élevé au-dessus de sa moyenne physiologique; dans le cours de la maladie, ce chiffre s'abaisse de plus en plus, jusqu'à ce que le malade puisse prendre une nourriture suffisante.

Fièvres éruptives. — Ce que nous venons de dire des fièvres continues peut s'appliquer assez exactement aux trois grandes fièvres éruptives, la *rougeole*, la *variole* et la *scarlatine*, pour que l'altération du sang établisse un nouveau point de contact entre ces deux classes de maladies, qui se rapprochent d'ailleurs à tant de titres. Nous devons dire cependant que jamais, dans les fièvres éruptives, on n'a constaté un abaissement du chiffre de la fibrine aussi considérable que dans les fièvres graves. Cette remarque s'applique surtout à la variole, dans laquelle, à l'époque de la suppuration, il semblerait qu'il existe plutôt une tendance à l'élévation qu'une diminution réelle de la fibrine.

Albuminurie. — Si, dans les considérations précédentes, nous n'avons rien dit de l'albumine, c'est que cet élément du sang ne paraît véritablement pas être pour quelque chose dans les maladies dont nous nous sommes occupé jusqu'ici. C'est donc à tort que, dans son *Histoire anatomique des inflammations*, M. Gendrin a avancé que dans les phlegmasies le sang contient une proportion d'albumine double de celle de l'état normal. C'est là une erreur grave, en contradiction avec tous les faits connus; mais heureusement, à côté de l'assertion M. Gendrin

a donné les détails de la manière dont il avait procédé. Il est facile de voir que, n'ayant pas pris le soin de dessécher l'albumine coagulée par la chaleur, mais l'ayant pesée à l'état humide, il a dû obtenir un chiffre beaucoup plus élevé que celui assigné par tous les chimistes dans le sang normal; car ces derniers ne l'avaient appréciée qu'après dessiccation complète.

La seule altération de l'albumine qui ait été constatée, c'est sa diminution annoncée par M. Christison, et vérifiée depuis par les analyses de MM. Andral et Gavarret, dans l'*albuminurie* ou *maladie de Bright*. Cette diminution est d'autant plus considérable que la maladie dure depuis longtemps, et que la quantité d'albumine contenue dans les urines est elle-même plus abondante. Et dans des cas de guérison, ces observateurs ont vu, à mesure que l'état du malade s'améliorait, l'albumine tendre à reprendre ses proportions normales; et elle les reprend, en effet, lorsque les épanchements séreux ont disparu, et que l'urine a repris ses qualités physiologiques.

CHAPITRE III.

DES QUALITÉS PHYSIQUES DU CAILLOT DANS LES MALADIES.

Les auteurs qui se sont livrés à l'étude des qualités physiques du sang dans les maladies ont surtout fixé leur attention sur le volume du caillot, sur sa densité, et sur l'aspect de sa surface libre. Pour bien nous rendre compte des modifications de ces qualités physiques, et du parti que peuvent en tirer la séméiologie et la thérapeutique, nous devons faire intervenir les principes que nous avons exposés dans le premier chapitre sur la coagulation du sang, et les altérations de composition que subit ce liquide dans les divers états morbides, et dont nous avons donné un aperçu dans notre second chapitre. A l'aide de ces notions, nous espérons fournir la véritable interprétation des phénomènes sur la valeur desquels les pathologistes sont loin d'être d'accord.

Volume et densité des caillots. — La partie fondamentale du caillot, avons-nous dit, consiste dans un réseau fibrineux, dans les mailles duquel sont emprisonnés et retenus les globules ; mais il ne faut pas oublier qu'une grande quantité de sérosité se trouve interposée, et lui donne un volume beaucoup plus considérable que celui qu'il aurait réellement, s'il était réduit à ses proportions essentielles. C'est la fibrine qui, par son mouvement de contraction sur elle-même, détermine en réalité le volume définitif du caillot. Mais, comme nous l'avons établi, plus les globules seront nombreux par rapport à la fibrine, plus les mailles du réseau éprouveront de difficulté à revenir sur elles-mêmes. Cette diminution d'énergie dans le retrait de la fibrine fera encore que le caillot se laissera plus aisément pénétrer par la sérosité ; et, par conséquent, son volume sera encore augmenté, et la quantité de sérorité libre diminuée.

Si la fibrine était toujours également élastique, si sa répartition à l'intérieur du caillot se faisait toujours de la même manière, rien ne serait plus facile que de poser des règles pour rendre compte des modifications de volume et de densité du caillot suivant les maladies. On pourrait dire alors : si la fibrine devient prédominante par rapport aux globules, soit à cause d'une augmentation réelle de la première, soit à cause d'une diminution des secondes, le réseau sera énergiquement serré, les globules fortement tassés, le liquide séreux expulsé en grande partie, et alors le caillot affectera un petit volume, présentera une grande consistance, et nagera au milieu d'une sérosité libre abondante : si au contraire le rapport précédent est renversé, soit par la diminution de la fibrine, soit par l'augmentation des globules, la contraction sera peu marquée, les mailles du réseau distendues et peu résistantes, une grande quantité de sérosité restera interposée, et alors le caillot conservera un volume considérable, sera peu dense, et la sérosité libre recouvrira à peine le gâteau sanguin adhérant de toutes parts aux bords du vase.

Mais les choses sont loin de se passer avec cette régularité. C'est que, en effet, la fibrine n'est pas toujours également rétractile dans tous les sangs. De plus, ce n'est pas toujours avec la même facilité qu'elle suivra l'effet de sa moins grande densité pour se rassembler dans les couches supérieures; car, sans parler des dispositions particulières qui peuvent lui être propres, le mode d'écoulement, le repos plus ou moins parfait, les dimensions du vase, pourront intervenir comme autant de causes perturbatrices.

Il ne faudrait cependant pas conclure de là que le praticien ne peut tirer aucune lumière de la considération du volume et de la consistance du caillot, ainsi que de la quantité de sérosité libre. Nous avons voulu seulement le prémunir contre certaines modifications qui sont plutôt accidentelles qu'essentielles, contre certaines différences plus apparentes que réelles. Voyons ce que l'étude rigoureuse des faits nous apprendra à ce sujet.

Le vase contient un caillot large, de consistance médiocre, entouré

d'une faible quantité de sérosité libre. Ce même aspect de la saignée peut se retrouver dans des circonstances bien différentes, sous le rapport de la nature et de la gravité du mal, comme des applications thérapeutiques qu'il peut réclamer. Dans un premier groupe de cas nous rangeons la pléthore, le début des fièvres continues et éruptives. Dans toutes ces conditions morbides, les qualités physiques du caillot que nous venons de décrire sont liées à la présence dans le sang d'une plus grande quantité de globules, pendant que la fibrine est restée à son chiffre normal. Nous ne nous dissimulons pas qu'en disant que, dans la pléthore, le caillot se distingue par sa mollesse, nous nous mettons en opposition avec une opinion accréditée dans la science ; à savoir que, chez les pléthoriques, le sang est remarquable par sa consistance. Mais des faits plus rigoureusement observés sont venus faire justice de l'erreur qui, attribuant une grande part à la fibrine dans les phénomènes de cet état morbide, avait trompé les auteurs sur les qualités physiques qui devaient en résulter. A côté de ce premier groupe nous placerons les congestions et les hémorrhagies cérébrales. Nous avons vu, en effet, que dans ces maladies la masse globuleuse augmentait en même temps que la fibrine diminuait. Comment, sous l'influence de cette double cause, le phénomène de la rétraction du sang coagulé ne serait-il pas enrayé, et le caillot ne se présenterait-il pas avec des dimensions et une mollesse considérables ? Nous devons enfin parler des cas où les globules, étant à l'état normal, ou même ayant déjà subi une certaine diminution, le chiffre de la fibrine s'est très-fortement abaissé, comme dans la période grave des fièvres et le scorbut. Nous avons été si souvent à même d'observer ces phénomènes dans le service de M. Andral, qu'il nous serait difficile de conserver à cet égard le moindre doute.

Si, au contraire, le caillot se présente avec des dimensions très-petites, une densité considérable, et entouré d'une grande quantité de sérosité libre, nous pourrons encore rapporter cette modification de ses qualités physiques à une condition bien nette dans sa composition. Mais quelle variété ne rencontre-t-on pas dans la nature des divers

états morbides qui présentent cet aspect du coagulum sanguin? La condition de composition du sang consiste alors dans une forte proportion de fibrine par rapport aux globules. Dès lors, nous concevons pourquoi,chez les chlorotiques et les sujets anémiés, le caillot est petit, dur, résistant, et la masse séreuse très-abondante. Nous comprendrons aussi comment, dans les diverses cachexies et les maladies chroniques qui n'ont pas encore atteint cette période de marasme où tous les éléments solides du sang diminuent à la fois, le caillot se présente avec ces mêmes qualités : car, nous l'avons dit dans notre deuxième chapitre, dans tous ces cas, la lésion a porté sur les globules, dont la masse a subi une considérable diminution, pendant que la fibrine a conservé sa proportion normale.

A propos de la prédominance de la fibrine, il devrait paraître tout naturel de parler des phlegmasies aiguës ; mais les phénomènes de la coagulation, dans ces maladies, se présentent sous un aspect tellement remarquable que nous avons dû nous décider à leur consacrer un article particulier.

Si nous considérons dans leur ensemble les résultats que nous venons d'exposer, il sera facile de voir qu'ils sont susceptibles d'être ramenés à une condition unique, essentielle de composition du sang: c'est du rapport qui existe entre la fibrine et les globules que dépendent le volume et la consistance du caillot. Si les globules prédominent, ou par le fait de leur augmentation, ou par la diminution de la fibrine, le caillot est mou, volumineux, la sérosité libre, peu abondante. Si au contraire la fibrine prédomine (nous ne parlons pas encore des phlegmasies), le caillot est dense, petit, et la sérosité libre très-abondante.

Et pour se rendre compte des faits qui ne rentrent pas régulièrement dans les principes que nous venons de formuler, et qui semblent créer des exceptions, il faut se rappeler la perturbation que les circonstances extérieures peuvent apporter dans le phénomène de la coagulation et dans le mode de répartition des éléments. Toutefois, il en résulte toujours assez d'incertitude pour que la considération du vo-

lume et de la consistance du caillot ne puisse fournir aux praticiens une base sûre pour asseoir la diagnostie et instituer la médication. Sans doute, la maladie une fois bien déterminée, la circonstance de la présence dans le vase d'un caillot volumineux, de consistance médiocre, avec une quantité de sérosité libre, ne sera pas à négliger pour la conduite à tenir; mais il serait fatal de lui accorder une trop grande importance. Nous reconnaissons une valeur plus grande à la signification du caillot petit. dur et fortement rétracté au milieu d'une grande quantité de sérosité libre; parce que jamais les circonstances physiques ne suffiront à lui donner cette apparence en l'absence des conditions de composition du liquide auxquelles elle est liée.

Aspect de la surface libre. — Ce sont surtout les phénomènes qui se passent à la surface libre du caillot qui ont de tout temps attiré fortement l'attention des observateurs. Des recherches très-nombreuses ont été entreprises, dans le but d'arriver à leur interprétation, et d'en faire dériver des préceptes généraux pour le diagnostic et la thérapeutique. Malgré tous les efforts, la science était loin d'être fixée à ce sujet, et il était réservé aux belles recherches de MM. Andral et Gavarret, de venir mettre un terme à toutes les discussions, en permettant de rapporter à leur véritable cause des effets en apparence contradictoires. Car, ainsi que nous l'avons annoncé, c'est de la connaissance des variations de composition du sang que nous allons déduire la signification des phénomènes de sa coagulation dans l'état morbide, et tirer des conclusions conformes aux principes établis par M. Andral, dans son *Cours de pathologie générale.*

Nous avons vu dans le premier chapitre, en nous occupant de la coagulation normale du sang, que la surface libre du caillot était rutilante jusqu'à une certaine profondeur, et pour le dire en passant, nous savons que penser de la signification pathologique qu'on a voulu attribuer à cette circonstance. Mais, tel n'est pas toujours l'aspect de la surface libre du caillot. Dans un grand nombre de cas, on voit celui-ci recouvert d'une couche dense, blanche ou jaunâtre, opaque,

étalée sous forme de membrane, et qu'on a désignée sous le nom de *couenne*. Il est, de plus, des états intermédiaires, caractérisés par la présence, à la surface du caillot, de productions molles, gélatiniformes, transparentes, verdâtres, et devant cette couleur aux globules sous-jacents qu'elles laissent apercevoir à travers leur tissu lâche, productions que nous rassemblerons sous le nom de *couenne imparfaite*, pour bien les distinguer de cette production membraneuse bien formée que nous venons de mentionner, et à laquelle nous donnerons le nom de *couenne parfaite*. C'est à cette dernière seulement que nous consentirons à accorder une signification réelle.

A. *Couenne imparfaite*. — Ainsi, pour nous, la couenne imparfaite n'a aucune valeur comme signe. Il n'est pas d'affection, pas de période grave ou légère des maladies, dans lesquelles on ne puisse rencontrer une pareille production. Elle est due à la solidification, à la surface du caillot, d'une petite quantité de fibrine complétement séparée des globules. Il suffira que, par le fait d'un écoulement très-rapide, d'un repos parfait du vase, il se passe un peu plus de temps jusqu'au moment où commence la coagulation, pour qu'une petite quantité de fibrine se sépare complétement, et, arrivant à la surface, produise la couenne imparfaite. Celle-ci se présente quelquefois sous forme de plaques, et d'autres fois aussi elle est seulement répandue en stries, qui donnent à la surface du caillot une apparence *irisée*.

C'est à ce genre de productions fibrineuses incomplètes que nous croyons devoir rapporter les concrétions désignées par M. Piorry sous le nom de *granulations*. Pour les décrire, nous allons emprunter au mémoire de cet auteur sur la *pyohémie* les phrases suivantes : « Le caillot, dont l'aspect et la consistance ne présentaient rien d'anormal, était recouvert d'une couche plastique d'une couleur verdâtre, demi-transparente, et assez semblable à du blanc d'œuf. Lorsqu'on la regardait avec attention, on y trouvait une infinité de granulations grisâtres, et qui, situées dans l'épaisseur de la couenne, ne faisaient aucune saillie à sa surface. Leur aspect était celui qu'offriraient de petits grumeaux de colle de pâte délayée, et qui seraient suspendus dans de

l'albumine. Leur volume variait de la grosseur d'une tête de camion à celle d'un grain de millet. Ils n'étaient pas nettement circonscrits dans l'épaisseur de la couche plastique ; mais ils semblaient se confondre par leurs bords avec la substance dans laquelle ils se trouvaient contenus. Très-voisins les uns des autres sur certains points, séparés ailleurs par un intervalle assez grand, ils étaient placés très-profondément dans la couenne dont il vient d'être question... La couche couenneuse diffère très-peu de ce qu'on observe dans l'hémite (couenne parfaite) ; seulement elle est, en général, plus molle, d'une apparence plus muqueuse et d'une coloration plus verdâtre... S'il n'y avait pas de couenne, ces corpuscules (granulations) auraient été retenus dans le caillot, et on n'aurait pas pu les y découvrir, à cause de la coloration foncée de celui-ci et de la teinture qu'ils y auraient contractée. »
M. Piorry, rapprochant l'existence de ces granulations de cet autre fait, qu'il les avait rencontrées dans des inflammations graves du poumon, en a conclu qu'il devait y avoir eu résorption purulente, et que ces granulations n'étaient que des agglomérations de globules de pus. Mais d'abord, dans les observations rapportées par le savant professeur, nous ne voyons pas l'infection purulente clairement démontrée. De plus, dans une multitude de cas bien avérés d'infection purulente, on ne trouve pas de couenne granuleuse ; et M. Magendie, qui a expérimenté directement, en injectant du pus dans les veines d'animaux vivants, n'a pu trouver le signe indiqué. Enfin le microscope, loin de découvrir dans les granulations les globules caractéristiques du pus, y a, au contraire, démontré cette organisation fibreuse que nous avons signalée dans les concrétions fibrineuses (1). Nous

(1) En nous élevant contre l'opinion de M. Piorry, au sujet des granulations, nous n'avons nullement l'intention de nier la possibilité de l'absorption du pus en nature. Si même cette question ne nous éloignait pas trop de notre sujet, nous pourrions parler de faits récemment observés à la clinique de M. le professeur Velpeau, et dans lesquels il a été permis de constater la présence du pus dans le sang des ventricules du cœur, quoique ce dernier organe fût sain et que nulle part il n'existât la moindre trace de phlébite.

nous croyons donc suffisamment fondé à regarder l'apparence particulière de la couenne, dans ces circonstances, comme dépendant de la manière irrégulière dont la coagulation s'est effectuée, surtout quand, de l'aveu même de M. Piorry, nous voyons ces granulations ne se manifester que dans les cas de production couenneuse, et que celle-ci est alors molle, verdâtre et peu consistante.

Par conséquent, ces productions, que nous réunissons sous le nom de *couenne imparfaite*, doivent se rapporter, non pas à des conditions particulières du sang, mais à des circonstances extérieures qui influent sur sa coagulation. Nous ne doutons pas que la confusion qui a été faite généralement des deux espèces de couenne n'ait été la raison des discussions élevées sur la valeur à lui accorder en séméiotique.

B. *Couenne parfaite.* — La couenne parfaite sera cette production membraneuse, opaque, résistante, élastique, dont l'épaisseur varie entre 1 et 4, ou même 5 lignes, dont la couleur peut présenter toutes les nuances entre le blanc de lait et le jaune-chamois. Cette couenne recouvre toujours toute la surface du caillot. Si on vient à la séparer de la masse solide subjacente, on constate qu'elle offre une grande résistance, qn'elle revient à sa forme première quand la traction l'a allongée dans un sens ou dans un autre, et qu'elle peut facilement se décomposer en une foule de feuillets blancs, transparents, élastiques, fibreux, semblables aux fausses membranes des séreuses. Il est facile d'en conclure que cette production particulière est formée de fibrine coagulée à la surface du caillot et retenant dans ses mailles une grande quantité de sérosité qui s'en échappe par la simple pression. C'est surtout dans le sang des sujets atteints de phlegmasies aiguës qu'on a constaté l'existence de cette *couenne parfaite.* Pour nous faire une juste idée du mécanisme de sa formation et mettre hors de doute la nature des éléments qui entrent dans sa composition, nous allons étudier les phénomènes de la coagulation du sang quand une phlegmasie intense a réclamé l'emploi des antiphlogistiques.

Coagulation du sang dans les phlegmasies aiguës. — Lorsqu'on a pratiqué une saignée à un malade atteint d'une inflammation, que l'écoulement s'est fait rapidement, que le vase ne présente pas une trop large surface, et que le sang recueilli est abandonné à lui-même, dans un repos complet, il est facile de constater les phénomènes suivants :

1° Quelques minutes après l'écoulement complet, la masse sanguine encore liquide se recouvre d'une légère couche d'un jaune verdâtre. Celle-ci acquiert peu à peu une plus grande épaisseur, et alors le sang recueilli est séparé en deux tranches bien distinctes. La tranche supérieure, liquide, transparente, jaunâtre ou verdâtre, est formée par de la sérosité, une très-forte proportion de fibrine non encore coagulée et quelques globules épars. La tranche inférieure est formée par de la sérosité, tenant en suspension la presque totalité des globules qui ont obéi à leur pesanteur spécifique, et une faible quantité de fibrine qui n'a pas encore pris la forme réticulaire.

2° Bientôt la couche supérieure s'épaissit, perd de sa transparence, acquiert la consistance et l'aspect de l'huile figée. Quelques flocons apparaissent dans son épaisseur, la fibrine passe à l'état solide, et la masse sanguine est recouverte d'une véritable couche couenneuse. Si on examine à cette époque les parties sous-jacentes, on trouve que la fibrine s'est aussi coagulée dans leur épaisseur, qu'elle a emprisonné les globules, et que le tout forme un vaste caillot retenant encore dans son sein la totalité de la sérosité.

3° Enfin le réseau fibrineux de la couenne, et celui des couches sous-jacentes, qui sont en parfaite continuité l'un avec l'autre, reviennent sur eux-mêmes. Alors a lieu la réduction du caillot à de plus petites dimensions, et l'expression d'une certaine quantité de la sérosité qui l'imbibe. Ce mouvement de retrait dure plusieurs heures, et quand il s'est achevé, on voit formée l'*île*, et, nageant au milieu de la sérosité, le caillot recouvert d'une couenne parfaite. Si ce mouvement de retrait s'exécute dans toute son énergie, la contraction est plus intense dans les parties supérieures, où il existe aussi plus de fibrine, les bords

de la surface libre se relèvent, et on a la *couenne retroussée en champignon.*

Est-il vrai, comme le dit M. Gendrin, dans l'*Histoire anatomique des inflammations*, que « la coagulation du sang inflammatoire commence plus tôt que dans l'état sain, et s'achève aussi plus vite? » Il a fallu que ce médecin fût puissamment dominé par une idée préconçue, pour avoir avancé une assertion aussi directement opposée à ce qu'apprend l'observation la plus superficielle. M. Piorry, lui-même, cet observateur habituellement si exact, bien qu'averti pourtant, commet la même méprise. Nous lisons, en effet, dans le mémoire sur l'hémite : « On a dit que, dans le cas où le sang devient couenneux, la coagulation se faisait lentement. Je n'ai rien vu de semblable : il m'a paru, au contraire, qu'elle avait fréquemment lieu alors avec une très-grande promptitude. » Pour nous, dans le service de M. Andral, nous avons très-souvent placé à dessein, à côté les unes des autres, des saignées d'individus atteints de phlegmasie, et des saignées d'individus qui ne présentaient aucune trace d'inflammation; et constamment, quand le sang avait été recueilli en même temps, nous avons constaté que la coagulation de celles-ci était achevée quand la solidification de celles-là était à peine commencée. Du reste, nous en trouvons une raison suffisante dans la présence, au milieu du sang des phlegmasiques, d'une fibrine de nouvelle formation qui participe des caractères de celle des jeunes animaux : elle est plus molle, moins élastique, plus soluble dans l'acide acétique, moins rapidement coagulable que la fibrine d'ancienne formation.

Lorsque la couenne est bien formée, épaisse, et qu'on vient à examiner le caillot sous-jacent, on s'assure facilement qu'il est constitué par une masse noirâtre, sans aucune trace d'oxygénation, et d'une consistance tout au plus égale à celle de la gelée de groseilles. On a dit cependant généralement que, dans les phlegmasies, le caillot était plus dense que dans tout autre cas. C'est là une erreur manifeste. Sans doute, quand on saisit le caillot couenneux par un de ses bords, on peut l'enlever tout entier sans le rompre, et il supporte son propre

poids; mais c'est à la résistance de la couenne seulement qu'est dû cet effet. Qu'on examine directement la consistance du caillot sous-jacent à la couenne, qu'on essaye de le diviser avec un instrument quelconque, ou simplement avec les doigts, et on reconnaîtra que, loin d'avoir acquis une plus grande consistance, le caillot, dans les phlegmasies, est mou et presque diffluent. Nous avons cependant établi en principe que plus la fibrine prédominait sur les globules, plus le caillot était dur et fortement contracté. D'où viennent cette contradiction apparente et cette exception pour la phlegmasie? Examinons la manière dont sont alors répartis les éléments, et nous verrons que notre principe ne sera pas démenti. En lacérant le caillot recouvert de la couenne, il est facile de constater que, très-mou dans ses couches les plus voisines du fond du vase, il acquiert d'autant plus de consistance qu'on approche davantage des parties adhérentes à la couenne. Le réseau fibrineux, fort lâche et très-faible dans les couches profondes, acquiert d'autant plus de solidité que l'on arrive plus près de la couche pseudomembraneuse avec laquelle il se continue évidemment; en sorte qu'on pourrait dire que la couenne envoie dans le caillot des prolongements réticulaires dans les mailles desquels sont retenus les globules. Quant à la couenne elle-même, blanche ou jaunâtre à la surface libre, elle présente, dans ses couches profondes, et surtout aux environs de la face adhérente, une coloration rouge de plus en plus foncée, qui annonce la présence des globules. On voit donc que, dans le caillot des phlegmasies, par suite du retard apporté dans la coagulation, la précipitation des globules, et l'accumulation de la fibrine à la surface, ont eu le temps de s'effectuer d'une manière plus complète. Dès lors les éléments essentiels du coagulum ont affecté un mode de distribution qui, pour n'être que l'exagération de ce qui se passe normalement, n'en a pas moins rejeté la fibrine en presque totalité au dehors du caillot proprement dit. Il n'est resté dans la masse globulaire, pour la maintenir, qu'une proportion extrêmement faible de l'élément coagulable. Voilà comment il se fait que le sang le plus fibrineux, celui qui semblerait devoir présenter le plus de consistance après sa solidifica-

tion, ne fournit cependant qu'un caillot mou, noirâtre, et presque diffluent. Et c'est si bien au mode particulier qu'affecte la répartition de la fibrine que les caillots couenneux doivent leur peu de consistance, que si, par un moyen quelconque, on vient à s'opposer à la formation de la couenne, et à retenir la fibrine au milieu des globules, les qualités physiques du caillot deviennent celles des caillots où il y a prédominance de l'élément coagulable. Alors, en effet, le réseau fibrineux est uniformément répandu dans toute l'épaisseur de la masse, il revient fortement sur lui-même, exprime une grande proportion de sérosité, et le caillot rouge à la surface libre est petit, dense et élastique, comme on devait s'y attendre. On doit à M. Piorry une remarque d'un grand intérêt à ce sujet : cet observateur si exact a constaté que, dans ce cas, il existe dans l'épaisseur du caillot des lamelles et des stries fort prononcées de fibrine coagulée.

Maintenant que nous avons étudié le mécanisme de la formation de la couenne, nous avons à nous occuper des conditions de sa production, savoir : si la manifestation de cette concrétion dépend uniquement des circonstances extérieures qui environnent la coagulation, ou bien si, déterminée par une composition spéciale du sang, elle est seulement favorisée ou contrariée par ces circonstances. Un grand nombre d'observateurs distingués ont institué dans cette direction des expériences nombreuses dont les résultats sont depuis longtemps connus dans la science. On peut dire que, sous le point de vue des circonstances extérieures qui favorisent sa formation, l'étude de la couenne est très-avancée, et que les pathologistes sont généralement d'accord. Ainsi, il est incontestable que la manière dont le sang s'échappe de la veine, influe manifestement sur la facilité de production de la couenne; mais à notre avis, c'est seulement en modifiant la vitesse d'écoulement que cette circonstance intervient. Toutes les fois, en effet, que le sang est recueilli avec une grande promptitude, soit qu'il coule par un beau jet, soit qu'il coule seulement en nappe, la coagulation ne commence pas avant que le liquide soit entièrement recueilli; tout se passe régulièrement et la couenne se produit facilement. Si, au contraire, le sang

met un certain temps à sortir de la veine, que ce retard tienne à l'étroitesse du jet ou que le liquide s'écoule en bavant, et tombe goutte à goutte, les premières parties du liquide se coagulent avant que les dernières soit recueillies, la régularité du phénomène est troublée, et la couenne n'apparaît pas à la surface du caillot.

C'est aussi à la vitesse de l'émission que nous croyons devoir rapporter les modifications qui résultent d'accidents morbides survenus pendant l'opération de la saignée. M. Gendrin dit que, lorsqu'une saignée est interrompue par une syncope, il ne se forme jamais de couenne. Cullen rapporte que le sang d'un épileptique, couenneux avant et après l'accès, avait cessé de l'être pendant le paroxysme. On a dit, pour expliquer cela, que, « lorsque toute la contractilité musculaire est anéantie dans une syncope, ou lorsqu'elle se concentre sur un certain ordre de muscles dans l'épilepsie, il est facile de concevoir l'anéantissement de la contractilité dans la *chair coulante*, et l'impossibilité dans laquelle se trouve alors le caillot de se rétracter suffisamment pour en exprimer des éléments de couenne. » Pour nous, nous ne trouvons rien de plus difficile à concevoir que cette explication, tandis qu'il est bien simple d'admettre qu'une syncope retarde assez l'écoulement du sang, et que les convulsions épileptiques doivent rendre son émission assez difficile à régulariser, pour qu'il n'y ait pas d'autre cause à invoquer.

Quand le sang a été recueilli, il est de la plus grande importance que le repos le plus parfait entoure le vase qui le contient. L'agitation bouleverserait les rapports des éléments; leur séparation ne se ferait pas, et le caillot ainsi obtenu ne présenterait pas de couenne. Nous dirons plus : si on vient à agiter fortement le vase à l'époque où existent les deux couches liquides bien tranchées dont nous avons parlé, tout se mêle, la coagulation s'effectue rapidement, et la couenne n'apparaît pas encore.

Ce que nous avons dit des dimensions du vase, en traitant de la coagulation normale, nous dispense d'entrer dans de nouveaux détails. Il est évident que, dans un vase étroit, toutes choses égales d'ailleurs, la

couenne sera bien plus marquée, bien plus épaisse que dans un vase large.

Nous négligeons de parler de l'influence de la nature du vase, et de la température; ce que nous en avons dit à propos de la coagulation normale s'applique complétement au cas actuel.

Telles sont les circonstances extérieures qui influent sur la formation de la couenne, qui est favorisée par les unes, et contrariée par les autres. On peut donc à volonté s'opposer à l'apparition de cette production, quelque tendance que, du reste, le sang ait à la présenter. Mais peut-on, à l'aide de ces circonstances, faire apparaître la couenne dans le sang d'un individu quelconque? Non, assurément. On aura beau augmenter la grosseur et la rapidité du jet, et multiplier les précautions pour ne pas troubler la régularité de la coagulation, jamais on ne parviendra à faire que le sang d'un individu en état de santé, et bien constitué, se recouvre d'une *véritable couenne.* Sans doute on pourra quelquefois parvenir à décolorer légèrement la surface du caillot, à faire apparaître quelques irisations; mais cela ne constitue pas une *couenne parfaite*, la seule qui mérite quelque attention.

Il faut donc bien en convenir, le phénomène de la production de la couenne est lié à un état particulier du sang qui en est la cause essentielle, cause dont on peut arrêter les effets, mais que ne peuvent remplacer les circonstances extérieures au milieu desquelles s'effectue la coagulation spontanée. C'est à la recherche de cette cause que nous devons nous appliquer maintenant.

Conformément à l'opinion généralement reçue, et depuis longtemps accréditée dans la science, c'est surtout, avons-nous dit, dans le sang des individus atteints de phlegmasie aiguë que la couenne se présente avec ses caractères distinctifs. Si nous rapprochons ce fait de la modification bien connue qui se produit dans le sang en pareille circonstance, nous verrons que le phénomène de la production couenneuse se trouve en rapport avec la présence d'une forte proportion de fibrine dans le sang. Dès lors, continuant à interpréter les faits de l'ordre

pathologique d'après la méthode que nous avons suivie jusqu'ici, nous serons conduit à établir le principe suivant :

La cause essentielle de la production de la couenne consiste dans une forte prédominance de la proportion de la fibrine par rapport à celle des globules.

Cette loi, qui rattache à une seule et même cause un phénomène que nous allons voir se manifester dans des maladies très-différentes, ne saurait être justifiée avec trop de soin. Voyons donc comment elle pourra nous rendre compte de toutes les variations, de toutes les anomalies apparentes que présente la couenne dans l'état morbide.

Et d'abord, c'est dans les phlegmasies, avons-nous dit, que la couenne se présente avec tous ses caractères distinctifs : eh bien! les conditions extérieures étant favorablement remplies, se montre-t-elle d'une manière constante et uniforme dans toutes les circonstances de ces affections? Non. Depuis longtemps on l'a établi, et ceci est important, il arrive quelquefois qu'à une *première* saignée, le sang ne présente aucune trace de couenne, tandis qu'à une *seconde* et à plus forte raison à une *troisième*, la couche pseudomembraneuse se montre épaisse, opaque, résistante, en un mot très-bien formée. Dans le cours de leurs recherches expérimentales, MM. Andral et Gavarret ont rencontré ces faits en apparence exceptionnels. Ils ont remarqué que, dans ces cas, on avait affaire à des individus sanguins, pléthoriques, et dont la phlegmasie datait de vingt-quatre heures à peine, lors de la première saignée. Or, en pareil cas, le sang est trop riche en globules par le fait de la constitution individuelle, pour que la fibrine, qui n'a pu encore atteindre que le chiffre 4 au plus, soit réellement prédominante. Mais aux saignées suivantes, les globules sont descendus, au lieu que la fibrine s'est élevée aux chiffres 6, 7, 8, et le phénomène se produit dans toute son intensité. L'exception n'était donc vraiment qu'apparente.

Il résulte nécessairement de là que, si la phlegmasie vient à sévir chez un individu faible, anémique, la couenne doit se montrer avec des caractères plus tranchés que dans les cas ordinaires. C'est effective-

ment ce qui a lieu. Dernièrement encore, dans le service de M. Andral, nous avons été frappé de l'énorme épaisseur de la couenne qui recouvrait une saignée pratiquée chez un individu anémique (50 *en globules*), entré à l'hôpital pour une pneumonie aiguë fort intense. Aussi nous avons peine à concevoir comment M. Gendrin a pu dire (*loc. cit.*) : « Si quelquefois la couenne ne se présente pas, quoique la phlegmasie existe, c'est que les sujets sont faibles, lymphatiques, peu irritables, et qu'il ne s'allume pas de fièvre symptomatique un peu prononcée. » Ici encore, cet auteur nous semble avoir subi l'influence de quelque idée préconçue, car la plus simple observation lui aurait prouvé le contraire. En effet, n'avons-nous pas vu que, dans les phlegmasies aiguës, ce n'est pas avec l'intensité des phénomènes généraux, mais avec l'étendue et la gravité de l'état local que marche l'élévation du chiffre de la fibrine. Si nous insistons sur ces faits, c'est que, généralement, on pense que la couenne est d'autant plus prononcée que l'individu est doué d'une plus vigoureuse constitution. M. Ratier dit, dans sa thèse : « La couenne sera d'autant plus dense et plus épaisse que l'individu sera d'un tempérament sanguin et d'une constitution plus robuste. » La même opinion est reproduite dans le *Traité clinique* de M. Rostan, et dans la *Pathologie générale* de M. Dubois (d'Amiens). Cette erreur est évidemment la conséquence de celle qui rattachait le tempérament sanguin à une prédominance de fibrine dans le sang, et qui rapportait la pléthore à la même altération humorale : « Nous avons constaté, dit encore M. Gendrin, la présence de cette altération (*couenne*) sur le sang d'individus pléthoriques, et sur celui des sujets qui se font saigner par précaution. » Mais cet auteur a pu tout au plus voir apparaître cette production molle, transparente, verdâtre, que nous avons désignée sous le nom de *couenne imparfaite*, et à laquelle nous avons refusé toute espèce de valeur significative. En effet, chez les pléthoriques, la *couenne parfaite* ne se montre pas plus que dans les congestions et les hémorrhagies cérébrales. Et ces faits viennent à l'appui de notre principe, puisque, dans ces états mor-

bides, ce sont les globules qui prédominent dans le sang par rapport à la fibrine.

C'est une opinion généralement admise, que la couenne se montre dans le sang d'individus atteints de fièvres continues, surtout quand ces maladies présentent la forme dite inflammatoire. Cela tient sans doute à ce que les observateurs n'ont pas su distinguer les deux espèces de couenne dont nous avons parlé. Si, par exemple, nous analysons les observations rapportées dans le travail de M. Ratier, à l'appui de cette opinion de la production de la couenne dans les fièvres inflammatoires, nous voyons que sur quatorze saignées, pratiquées dans huit cas de pyrexie, la couenne ne s'est montrée que deux fois; et encore, d'après la description qui en est donnée, on voit que, dans les deux cas, ce n'était qu'une *couenne imparfaite*. Mais si une phlegmasie aiguë vient, à titre de complication, se joindre à une pyrexie déjà existante, la couenne apparaît à la surface du caillot. Ce n'est pas là une exception à notre principe, car nous l'avons dit dans le deuxième chapitre, en pareil cas, le chiffre de la fibrine s'élève rapidement, et devient prédominant relativement aux globules. Il est une autre circonstance, dans laquelle la couenne peut recouvrir le sang d'un sujet atteint de fièvre continue, c'est lorsqu'on pratique la saignée au début de la convalescence. Or, à cette époque, de nombreuses analyses directes l'ont démontré, la fibrine est déjà remontée à un chiffre normal, tandis que les globules sont abaissés au-dessous de cent, et même de quatre-vingts. C'est donc encore ici une grande prédominance de l'élément coagulable, sur la masse globulaire qui existe dans le sang et modifie ses propriétés physiques.

Nous avons à parler d'une dernière classe de maladies dans laquelle la couenne apparaît très-fréquemment sans qu'il existe aucune complication; nous voulons dire les *anémies*, soit spontanées, soit acquises. La présence de la couenne dans ce genre d'affections est un fait depuis longtemps connu dans la science; il a embarrassé tous les médecins qui voulaient attacher une signification trop exclusive à cette manifestation, et a fourni les arguments les plus redoutables à

leurs adversaires. Tommasini, qui souvent avait vu dans la chlorose le sang recouvert d'une très-belle *couenne en champignon*, n'en persiste pas moins à rattacher la présence de ce signe à l'existence d'un travail phlegmasique, et n'hésite pas à en conclure que la chlorose était due à une irritation du système vasculaire. Singulière préoccupation d'un homme de génie! Pour nous, qui sommes loin de prétendre que la couenne traduise toujours l'existence d'une phlegmasie, mais qui cherchons, à l'aide d'une rigoureuse observation, à déterminer les conditions de production de cette couche pseudomembraneuse pour nous élever de là à une juste appréciation de sa valeur séméiologique, nous ne trouvons pas là une objection au principe que nous avons formulé; bien plus, nous disons que la présence de la couenne, dans le sang des chlorotiques, est une conséquence nécessaire de ce principe, et constitue la plus belle confirmation de sa justesse et de sa généralité. En quoi, en effet, le sang d'une chlorotique diffère-t-il de celui d'un invidu bien constitué? Nous l'avons dit, et nous avons fortement insisté sur ce point : chez les chlorotiques, la fibrine a conservé son chiffre normal; mais les globules oscillent entre soixante-dix et vingt-sept. C'est donc encore ici une grande, et une très-grande prédominance de la fibrine, par rapport aux globules, qui caractérise la modification du sang : la couenne devait donc apparaître, et l'observation exacte et répétée des faits le démontre effectivement.

Ainsi donc, partout où nous avons rencontré la *couenne parfaite*, opaque, résistante, épaisse, nous avons constaté dans le sang une grande prédominance de la fibrine par rapport aux globules; seulement, et cette remarque est importante, dans les phlegmasies, c'est à la suite d'une augmentation réelle de la fibrine, et, dans les anémies, c'est par le fait d'une diminution considérable des globules. Ce sont donc deux causes bien différentes l'une de l'autre qui ont amené dans le sang cette rupture d'équilibre entre les éléments fibrineux et globulaire, rupture d'équilibre dont la production de la couenne est la conséquence nécessaire.

Nous devons faire remarquer cependant, entre le sang de la chlo-

rose et celui des phlegmasies, une différence capitale, et qui influe considérablement sur le phénomène de la coagulation et de la production de la couenne. Chez les sujets atteints de phlegmasie aiguë, il existe une grande quantité de fibrine de nouvelle formation, que nous avons dite se distinguer par la lenteur de sa coagulation : de là résulte une plus grande facilité pour la séparation de la fibrine et des globules. Dans la chlorose, au contraire, la fibrine, très-élastique, très-promptement coagulable, tend sans cesse à passer de l'état solide à l'état liquide; aussi le départ des deux éléments se fait-il moins complétement que dans les phlegmasies aiguës. Ceci nous explique comment, quoique la prédominance de la fibrine puisse être la même dans ces deux espèces de maladies, cependant la couenne fournie par le sang d'un sujet atteint de phlegmasie aiguë sera toujours plus épaisse, plus marquée, et surtout plus complétement séparable du caillot sous-jacent que celle que l'on peut obtenir en saignant une chlorotique. On pourrait ajouter que le caillot des chlorotiques se distingue du coagulum fourni par le sang d'un individu normalement constitué et atteint d'une phlegmasie aiguë, par cette circonstance : que la présence d'une bien moindre quantité de globules lui donnera, dans le premier cas, des dimensions beaucoup plus petites.

Après ce que nous avons dit sur la cause réelle de la formation de la couenne, nous n'aurons pas besoin d'entrer dans de bien longs détails pour faire concevoir combien était erronée l'opinion des auteurs qui, voulant considérer la couenne comme toujours liée à un état phlegmasique, lui ont imposé le nom de *couenne inflammatoire.* Nous croyons que personne aujourd'hui n'oserait diagnostiquer une inflammation par le seul fait de la présence de la couenne. Mais il doit aussi ressortir des considérations précédentes qu'on a été trop loin en lui refusant toute signification pathologique. Ainsi, dans certains cas de diagnostic douteux, si le sang venait à se recouvrir d'une couenne bien formée, et que l'état général du sujet n'accusât pas une débilitation antérieure prononcée, il est indubitable qu'on serait en droit de soupçonner et même d'affirmer l'existence d'un travail phlegmasique local.

Dans ces derniers temps, M. le professeur Piorry a désigné sous le nom d'*hémite* cette altération du sang en vertu de laquelle se produit la couenne, regardant cette altération comme une inflammation du liquide. Sans discuter ici si l'on peut admettre l'inflammation du sang, nous devons dire cependant que pour rendre vraie une pareille dénomination, et la faire accepter dans la science, il faudrait au moins que cette altération du sang fût toujours le résultat d'un travail morbide identique et de même nature. Mais nous venons de voir que tantôt il fallait s'adresser à une augmentation réelle de la fibrine, tantôt, au contraire, à une diminution considérable des globules, pour se rendre compte de cet aspect particulier du sang. Or, quoi de plus différent, de plus diamétralement opposé que ces deux sortes de causes qui viennent, indépendamment l'une de l'autre, troubler l'équilibre de la composition du sang? Nous croyons donc que la tentative de M. Piorry, loin d'éclairer la question, tend à donner, des altérations des propriétés physiques du sang, une interprétation insuffisante.

M. Gendrin, dont nous avons déjà eu si souvent à combattre les opinions, a avancé que la *couenne*, épaisse dans la phlegmasie *aiguë modérée*, l'était moins dans la phlegmasie *sub-aiguë*, et beaucoup plus dans la phlegmasie *sur-aiguë*. En sorte que la simple considération de l'épaississement de la couenne suffirait, à la rigueur, pour déterminer la plus ou moins grande intensité du travail local. Quand on a quelque temps étudié avec soin les rapports qui existent entre la gravité de l'inflammation et les altérations des propriétés physiques du caillot, on ne tarde pas à se convaincre que les principes posés par M. Gendrin sont en contradiction flagrante avec les résultats fournis par une observation rigoureuse. Sans doute, si l'épaisseur de la couche couenneuse dépendait uniquement de l'élévation du chiffre de la fibrine, elle traduirait exactement l'état du travail local, puisque les proportions de l'élément coagulable reflètent fidèlement sa marche croissante et son déclin. Mais nous savons que les globules jouent un grand rôle dans le phénomène de la production de la couenne. Car nous avons établi qu'en définitive son apparition dépendait de la prédominance

de la fibrine sur l'élément globulaire. Or, comme les proportions de cette dernière matière organique n'ont aucune espèce de rapport, ni avec l'état physiologique en lui-même, ni avec son degré d'intensité, on concevra sans peine comment une couenne très-épaisse existera avec un travail local peu marqué, toutes les fois que le chiffre des globules sera notablement abaissé au-dessous de la moyenne; tandis que dans une inflammation sur-aiguë, si le sang contient une forte proportion de globules, la couenne sera d'épaisseur médiocre, malgré l'élévation considérable du chiffre de la fibrine.

Ces considérations nous paraissent de quelque importance; car, si on admettait, avec M. Gendrin, que l'épaisseur de la couenne traduit exactement l'intensité du travail phlegmasique, on serait nécessairement conduit à penser que dans les inflammations aiguës on doit poursuivre la couenne à coups de lancette, et ne s'arrêter dans les émissions sanguines que lorsque le caillot n'en présente plus de trace appréciable. La clinique cependant a proscrit depuis longtemps une pareille manière de faire, comme fatale et meurtrière; et si l'on se rappelle tout ce que nous avons dit sur les causes de la formation de la couenne, et sur les modifications qu'éprouve la composition du sang dans le cours d'une phlegmasie aiguë, on trouvera dans les principes que nous avons développés une pleine justification de cette conduite thérapeutique déduite des faits bien observés.

En effet, à mesure qu'une inflammation marche depuis son début jusqu'à la convalescence complète, le chiffre des globules diminue sans cesse. Il arrive donc un moment où, quoique la maladie fasse des progrès rapides vers la guérison, les proportions de l'élément globulaire sont descendues à celles de la véritable anémie. A cette époque, il est vrai, la fibrine a repris à peu près son chiffre normal; mais, vu l'état d'anémie acquise dans lequel on trouve plongé le sujet, elle est encore très-fortement prédominante, par rapport aux globules, et la couenne devra se montrer avec des caractères prononcés. En pareille circonstance, ce n'est plus à la couenne d'une phlegmasie, mais à la couenne d'une anémie qu'on a affaire; et plus on multiplierait, dans

ce cas, les émissions sanguines, plus cette couche pseudomembraneuse acquerrait une épaisseur considérable.

Cependant, la comparaison attentive de l'état général du sujet avec l'épaisseur de la couenne qui recouvre le caillot peut fournir une estimation approximative de l'élévation du chiffre de la fibrine dans le sang, et, par suite, de la marche ascendante ou rétrograde de la maladie. Cette étude ne saurait donc être négligée quand il s'agit d'examiner s'il est bon de persister ou de s'arrêter dans l'emploi des émissions sanguines. Mais ce n'est qu'à la condition de procéder avec la plus grande réserve que le praticien peut avec fruit faire intervenir de semblables données dans la solution d'une question si délicate de thérapeutique.

Depuis longtemps la pratique a reconnu qu'une trop forte réaction générale exerçait une influence fâcheuse sur la terminaison de la phlegmasie, et qu'il était nécessaire, en pareil cas, d'abattre les forces surabondantes du sujet. Nous avons vu que l'intensité des symptômes réactionnels, quand ils se liaient à une exagération réelle des forces, et n'étaient pas l'effet d'un désordre purement nerveux, reconnaissait pour cause la présence, dans le sang, d'une trop forte proportion de l'élément globulaire. Il résulte de là que, si le caillot, quoique recouvert d'une belle couenne, conservait des dimensions considérables, il faudrait voir dans cette circonstance l'indication de recourir à la saignée, comme méthode spoliatrice.

Avons-nous besoin, enfin, de combattre l'opinion en vertu de laquelle la présence de la couenne réclamerait, dans tous les cas, l'emploi de la saignée ? En établissant qu'elle peut exister dans toutes les anémies, soit spontanées, soit acquises, un peu prononcées, aussi bien que dans les phlegmasies, nous avons sans doute assez clairement énoncé ce que nous pensions d'un principe si peu en harmonie avec le précieux résultat des études cliniques.

QUESTIONS

SUR

DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

I.

Quelle est la valeur sémiéologique de la contraction et du trismus?

La *contraction* est un acte physiologique émanant de cette propriété à laquelle on a donné le nom de *contractilité*. Or, un phénomène physiologique ne peut être converti en un signe qui traduise un état morbide; et c'est, non pas à la contraction, mais aux modifications pathologiques de la contractilité, qu'il faut s'adresser pour interpréter la lésion. La contraction ne signifie donc qu'une chose : c'est qu'il y a contractilité.

Le *trismus* est une modification pathologique de la contractilité, appartenant à la classe des *spasmes toniques*. C'est presque toujours sous cette forme que débute le *tétanos*. Le trismus se présente aussi quelquefois parmi les symptômes de la méningite et de l'encéphalite, et on le voit revenir périodiquement dans les accès d'épilepsie.

II.

Quels sont les conséquences et le traitement des contusions des os du crâne?

Les conséquences des contusions des os du crâne, sont:

1° L'inflammation des téguments et la forme érysipélato-phlegmoneuse qu'elle tend à revêtir, à cause de leur texture particulière;

2° L'inflammation, l'exostose, la carie, la nécrose des os atteints;

3° Les épanchements de sang entre les os et les méninges, ou dans l'épaisseur même du cerveau;

4° Les fongus de la dure-mère;

5° La contusion, la commotion des organes encéphaliques, l'inflammation du cerveau et de ses membranes;

6° Quelquefois aussi la commotion de la moelle et celle du foie;

7° L'inflammation des sinus de la dure-mère;

8° Les abcès multiples dans les viscères éloignés.

Le traitement doit surtout avoir en vue de prévenir les fâcheuses conséquences qui viennent d'être énumérées.

Si un épanchement considérable dans les téguments fait craindre un étranglement et une inflammation intense, il faudra inciser pour débrider.

Si on reconnaît un épanchement entre les os et les méninges, il faudra trépaner pour lui donner issue.

Toute la médication antiphlogistique devra être appelée en aide, pour prévenir le développement des inflammations que nous avons signalées, et les saignées pratiquées largement, en même temps que secondées par les dérivatifs sur le tube intestinal.

III.

Des muscles qui concourent aux mouvements du pharynx.

Les mouvements du pharynx peuvent être rapportés à trois modes principaux, qui peuvent servir de point de départ pour grouper les différents muscles qui y concourent, en considérant leur manière d'agir principale comme il suit :

1° *Muscles élévateurs.*

Digastrique, stylo-hyoïdien, mylo-hyoïdien, gémo-hyoïdien, hyo-glosse, stylo-pharyngien, staphylo-pharyngien, thyro-hyoïdien.

2° *Muscles constricteurs.*

Styloglosse, et constricteurs supérieur, moyen et inférieur.

3° *Muscles abaisseurs.*

Sterno-hyoïdien, sterno-thyroïdien, scapulo-hyoïdien, thyro-hyoïdien.

IV.

Comment agit le chlore gazeux lorsqu'il est employé pour désinfecter l'air chargé de miasmes?

L'action connue du chlore sur les matières organiques a conduit à son emploi comme désinfectant dans les cas de présence de miasmes.

C'est par sa grande affinité pour l'hydrogène qu'il agit alors : ou bien il détruit directement le miasme, en s'emparant de l'hydrogène qui entre dans sa composition ; ou bien il décompose l'eau, et produit l'oxygénation du principe délétère. C'est à cette dernière explication que s'arrêtent la plupart des chimistes modernes.